

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 MAI 1916.

PRÉSIDENTE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Présentation

Le PRÉSIDENT. — J'ai l'honneur de faire hommage à la Société, au nom de M. C. PORCHER, Professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon et de M. P. GODARD, médecin aide-major, d'un ouvrage qui a pour titre : *Le lait et la fièvre méditerranéenne*. La question si importante, au point de vue hygiénique, du rôle du lait de chèvre dans la propagation de la fièvre méditerranéenne et des mesures prophylactiques qui s'imposent, est très bien exposée par MM. PORCHER et GODARD. Les conclusions de l'ouvrage sont les suivantes :

« I. — La mélitococcie est une maladie microbienne, aisément contagieuse pour l'homme, sévissant surtout dans l'espèce caprine.

« Ce sont les chèvres de Malte qui en sont le plus fréquemment atteintes. C'est de Malte que la maladie semble avoir rayonné vers les autres pays.

« II. — L'homme se contamine presque uniquement en buvant du lait cru de chèvres malades, ou en consommant du caillé ou des fromages faits avec ce lait.

« III. — L'homme qui habite un milieu infecté ne devra boire du lait de chèvre qu'après l'avoir fait bouillir; il devra égale-

ment se garder de consommer du fromage de chèvre à moins que celui-ci ne soit de fabrication déjà ancienne.

« IV. — Toutes les mesures prophylactiques générales à préconiser contre la maladie, doivent s'inspirer surtout du danger que crée à l'homme le voisinage des chèvres malades.

« Il y a donc lieu d'ajouter la fièvre méditerranéenne à la liste des maladies contagieuses des animaux domestiques inscrites dans le Code rural.

« En admettant qu'une prophylaxie collective puisse donner chez l'homme des résultats complètement heureux, cela ne sera possible qu'après une action énergique des moyens dont pourra alors disposer la police sanitaire vis-à-vis du cheptel caprin contaminé. »

Plusieurs cartes donnant la distribution géographique de la fièvre méditerranéenne sont d'un grand intérêt.

A la page 80, les auteurs ont reproduit les vœux formulés par la Société de pathologie exotique pour la prophylaxie de la fièvre méditerranéenne en Algérie et en Tunisie, vœux qui ont été pris en considération par les Pouvoirs publics et qui ont été le point de départ de mesures prophylactiques très efficaces.

Des remerciements ont été adressés à MM. PORCHER et GODARD.

COMMUNICATIONS

Sur la structure des Nodosités juxta-articulaires

Par E. JEANSELME.

La distribution géographique des tumeurs auxquelles j'ai donné le nom de « nodosités juxta-articulaires » est fort étendue.

En 1899-1900, je les ai observées au Cambodge, au Siam et au Laos. En 1904, j'en donnai la première description au Congrès colonial français (1). La même année, L. STEINER (de Sourabaya) décrivait ces mêmes nodosités sur les indigènes de Java (2).

En 1907, GROS (de Rébeval) a publié une note sur les « Nodosités juxta-articulaires chez les indigènes musulmans de l'Algérie (3) ».

Quelques mois plus tard, M. NEVEUX publiait un travail sur le « Narindé, fibromatose sous-cutanée des Toucouleurs du Boundou. » En 1908 il faisait une nouvelle communication sur ce sujet (4).

BRUMPT a vu des cas de « nodosités juxta-articulaires dans la région du Haut-Nil. Leur existence a été constatée sur la côte des Somalis. M. FONTOYNONT a signalé leur présence à Madagascar. A la séance dernière de la Société, M. C. JOJOT a rapporté l'observation d'une indigène du Fouta-Djallon, atteinte de cette affection.

En résumé, les nodosités juxta-articulaires sont dispersées sur

(1) E. JEANSELME, *Congr. colonial de Paris, 1904; Compte-rendu de la Sect. de Méd. et d'Hyg. coloniales*, publié par le Prof. Blanchard, Paris, 1904, p. 15; *Rev. de Méd. et d'Hyg. tropic.*, 1905, t. II, n° 1, pp. 11-15; *Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene*, t. X, 1906; *Rev. de Méd. et d'Hyg. tropic.*, 1911, t. VIII, n° 1, p. 33.

(2) L. STEINER, *Ueber multiple subkutane harte fibröse Geschwülste bei den Malayen*, *Arch. f. Schiffs und Tropenhygiene*, 1904; *Ibid.*, 1906.

(3) GROS (de Rébeval), *Bull. médic. de l'Algérie*, 15 mars 1907.

(4) NEVEUX, *Rev. de Méd. et d'Hyg. tropic.*, 1907 et 1908.

un immense territoire. En Asie, elles ont été observées dans la presque île Indo-Chinoise et les îles de la Sonde. En Afrique, on en a constaté des foyers en Algérie, sur la côte occidentale de l'Afrique, à Madagascar et sur la côte des Somalis.

*
**

Je n'ai pas eu l'occasion de faire un biopsie de ces tumeurs en Indo-Chine, mais au commencement de l'année 1903, M. FONTOYNONT, professeur à l'Ecole de Médecine de Tananarive, m'adressait une observation fort intéressante de tumeurs juxta-articulaires recueillie sur un indigène de Madagascar. A cet envoi, il joignait des fragments provenant d'un nodule intact et par conséquent indemne de toute infection secondaire.

Il me paraît intéressant de rapprocher l'examen histologique de ces pièces que je fis, il y a une douzaine d'années, et que je publiai dans la *Revue d'Hygiène et de Médecine Coloniales* (1904), du cas qui a été communiqué dans la dernière séance de la Société par M. Ch. COMMES.

« Retirés de l'alcool absolu dans lequel ils étaient immergés, ces fragments apparaissaient constitués par un tissu dense, compact, parsemé de quelques taches d'un jaune opaque et de quelques foyers ramollis en forme de géodes.

Sur une coupe d'ensemble, vue à un faible grossissement, on distingue trois zones, une interne ou de dégénération, une externe ou de réaction inflammatoire, une intermédiaire ou de transition.

La zone *dégénérative* est formée de blocs irréguliers, homogènes et translucides, colorés en rouge intense par l'éosine. Ces blocs sont fissurés en tous sens et leurs contours sont anfractueux. A un plus fort grossissement (Ocul. I, Obj. 6), la substance dégénérée se subdivise en deux portions; l'une réellement homogène est d'un rouge éclatant; l'autre plus ou moins fondue avec la précédente est vacuolisée, vaguement fibrillaire, et d'un rouge violacé. Dans les fentes qui séparent les blocs en fragments, s'insinuent des polynucléaires de la variété commune en désintégration. Le nombre de ces leucocytes augmente à mesure que l'on se rapproche de la périphérie des masses dégénérées. Ces masses sont situées dans de grands espaces vides qui sont taillés à l'emporte-pièce, dans un tissu fibreux dense. Aux alentours de ces grandes lacunes, sont disséminés des blocs

dégénérés plus petits, toujours faciles à reconnaître, même les plus minimes, grâce à leur couleur rouge-vif.

La zone de *réaction inflammatoire* comprend elle-même deux parties de structure bien différente, l'une de tissu conjonctif fibreux, l'autre de tissu jeune, analogue à celui des bourgeons charnus. Dans ce dernier, on voit : des cellules fixes, volumineuses, anastomosées en un réticulum lâche dont les mailles sont occupées par des fibrilles délicates entrecroisées en divers sens ; des cellules fixes mises en liberté sous forme de macrophages ; des cellules géantes à noyaux bourgeonnants de provenance conjonctive ; d'innombrables plasmazellen infiltrant les espaces interstitiels ; des polynucléaires en proportion considérable, du type ordinaire pour la plupart et quelques éosinophiles ; enfin d'énormes capillaires sanguins et lymphatiques dont la paroi consiste uniquement en une rangée de cellules endothéliales aplaties ou saillantes. Entre cette zone de réaction inflammatoire franche et la sclérose, il existe des formes de passage. Peu à peu, l'élément collagène prédomine sur l'élément cellulaire, les fibrilles conjonctives se disposent en faisceaux plus épais, séparés par d'étroits interstices tapissés de cellules fixes aplaties, les vaisseaux se raréfient et leurs parois s'épaississent ; en revanche, l'afflux des polynucléaires diminue.

La zone de *transition*, intermédiaire à la dégénération et à la réaction inflammatoire, est caractérisée par l'homogénéisation graduelle des faisceaux connectifs qui perdent leur état fibrillaire et prennent fortement l'éosine. Entre le foyer de nécrose et le foyer inflammatoire, finit par se creuser un sillon d'élimination, de sorte que la substance dégénérée devient un séquestre, une sorte de corps étranger inclus dans une cavité creusée en pleine sclérose.

L'examen bactériologique a été complètement négatif sur les coupes traitées par le Ziehl ou le Gram, par l'éosine ou par la potasse caustique à 40 o/o ; je n'ai pu mettre en évidence aucun microbe, aucun cryptogame.

L'examen microscopique ne nous révèle donc pas la nature de ces nodosités. Celles-ci ne relèvent certainement pas de la tuberculose ou de la syphilis, ce ne sont pas des noyaux de xanthome, dont la structure est caractéristique, ce ne sont pas non plus des fibromes ou des bourses périarticulaires transformées en tumeurs scléreuses. L'hypothèse du tophus se présente natu-

rellement à l'esprit. Mais le siège des petites tumeurs, leur multiplicité, leur indolence, leur structure, l'absence de tophus au niveau des oreilles, la rareté des douleurs et des déformations articulaires, enfin le régime et le genre de vie des indigènes, sont peu en faveur d'une telle supposition.

Sans être en droit d'affirmer l'origine parasitaire de ces petites tumeurs, je tiens cette hypothèse pour vraisemblable, et c'est dans ce sens, à mon avis, que les nouvelles recherches doivent être dirigées » (1).

M. C. JOYEUX. — J'ai eu également l'occasion d'observer plusieurs cas de nodosités juxta-articulaires en Haute-Guinée (Cf. ce *Bulletin*, t. VI, 1913, p. 711).

L'examen anatomo-pathologique m'a donné des résultats à peu près analogues à ceux obtenus par MM. JEANSELME et COMMES : tissu collagène, cellules conjonctives, lésions périvasculaires. L'examen bactériologique a été négatif après diverses colorations. Les tentatives de culture sur milieux naturels ou géloses maltosée et glucosée de SABOURAUD, soit en aérobie soit en anaérobie, ont toujours échoué. Seule, l'amélioration du malade par l'iodure de potassium est un argument en faveur de leur nature mycosique.

Etude complémentaire

sur la dermatose contagieuse

(Impetigo contagieux) (2)

Par RENÉ VAN SACEGHEM.

Dans une étude intitulée *La Dermatose* j'ai décrit une maladie de peau qui règne parmi les bovidés du Congo belge et est con-

(1) Trois fois, j'ai vu le *Khi Huen* accompagner les nodules juxta-articulaires. S'agit-il d'une coïncidence fortuite ou d'une relation de cause à effet entre ces deux affections ; je ne saurais le dire. — Le *Khi Huen* est une dermatose vitiligino-squameuse cantonnée aux mains et aux pieds, souvent familiale et probablement parasitaire, dont j'ai donné ailleurs la description : *Cours de dermatologie exotique*, 1904, p. 243.

(2) Note communiquée par le Ministère des Colonies de Belgique, direction

nue sous le nom de dermatose contagieuse. Cette affection, qui prend parfois une allure très pernicieuse, est due à un nouveau parasite que j'ai dénommé *Dermatophilus congolensis*. Je me propose dans ces quelques lignes de décrire le *Dermatophilus* que je n'ai fait que mentionner dans mes travaux antérieurs.

Dans les lésions spécifiques qu'on observe sur la peau des bovidés et même des ovidés et capridés, comme je viens de le constater dernièrement, le *Dermatophilus congolensis* se présente sous deux formes :

1° Sous forme de filaments droits ou contournés, parfois ramifiés, d'une longueur très variable, qui peut atteindre 1 mm. et d'une épaisseur toute aussi variable de 0 μ 6, 0 μ 2, 1 μ 4, 1 μ 8 et plus.

Les filaments se composent d'un substatum homogène (zooglé), à l'intérieur duquel on observe de fines granulations de 0 μ 3. Ces granulations se colorent intensément par les procédés de coloration ordinaires (Giemsa, fuchsine diluée, etc.). Ces granulations sont disposées symétriquement. Le nombre de granulations varie de forme filamenteuse à forme filamenteuse. La disposition symétrique des granulations est la résultante de leur division qui se fait plus dans un sens que dans l'autre. On peut observer assez rarement que les divisions se sont effectuées identiquement dans les deux sens, le parasite affecte alors la forme d'un carré.

2° La seconde forme sous laquelle se présente le *Dermatophilus congolensis* est celle de grains isolés (cocci). Cette forme est capable de donner naissance par divisions successives à la forme filamenteuse. J'ai dénommé antérieurement spores les granulations intrafilamenteuses ainsi que les cocci isolés. Par ce terme que j'ai employé dans un sens général, j'ai voulu exprimer que ces éléments étaient des agents de reproduction sans vouloir leur attribuer une forme spéciale de résistance.

J'ai rattaché précédemment le *Dermatophilus congolensis* à la classe des Champignons. M. le professeur MESNIL et M. le Dr PINOY, spécialement compétent en mycologie, qui ont eu l'extrême obligeance d'examiner des préparations de *Dermatophilus congolensis* que je leur avais envoyées, rattachent plutôt le

de l'Agriculture, qui a bien voulu nous autoriser à la publier dans le Bulletin de la Société comme suite à la note qui a paru dans le *Bulletin* de juin 1915. — F. MESNIL.

nouveau parasite à la classe des Bactéries et notamment aux formes bactériennes filamenteuses.

Je me rallie absolument à cette manière de voir, surtout que de nouvelles observations que j'ai faites, établissent clairement que nous avons bien à faire à une forme de bactérie.

Un grand nombre de milieux de culture ont été éprouvés avant de trouver le milieu de choix ; celui-ci est le sérum d'âne. Du sérum d'âne a été recueilli aseptiquement et transvasé dans des tubes stérilisés. Des croûtes, dans lesquelles se trouvait le *Dermatophilus* en culture pure, ont été finement pulvérisées, puis disposées prudemment à la surface du sérum. La poussière des croûtes doit se maintenir à la surface du sérum ; cette précaution est nécessaire pour activer la culture du *Dermatophilus* qui est un aérobie obligatoire.

Le sérum des bovidés ne convient pas bien pour les cultures, les nombreuses impuretés qui se trouvent dans les croûtes s'y multiplient rapidement, notamment *Bacillus zambiensis* ; le sérum d'âne est au contraire un mauvais milieu pour la culture de toutes ces impuretés qui se trouvent dans les croûtes des bovidés atteints de dermatose.

Le milieu de culture ensemencé est laissé à la température du laboratoire, 26 à 30°. Après deux jours, on peut observer que l'ordination plus ou moins régulière des cocci dans les filaments, fait place, dans certains filaments, à des dispositions beaucoup moins symétriques. Les cocci gagnent en volume, passent de $0\ \mu\ 3$ à $0\ \mu\ 5$; ils s'isolent et, de ce fait, la forme filamenteuse s'élargit ; après quelques jours, tout le filament se désagrège et chaque coccus vit pour son propre compte. J'ai pu observer ce même phénomène de dissociation des filaments dans de vieilles croûtes conservées au laboratoire. Au bout de quelques semaines, on remarque que les cocci ont repris la dimension primitive de $0\ \mu\ 3$.

Ces constatations établissent d'une façon péremptoire la valeur du coccus. C'est lui qui est l'élément essentiel, la forme filamenteuse n'est qu'une association de ces cocci.

Dans les cultures sur sérum, on peut observer, après quelques jours, qu'à la surface du sérum ensemencé, se forme un voile d'où se détachent des flocons qui s'épaississent, deviennent cohérents et descendent au fond du tube à culture où ils

forment un dépôt. Les vieilles cultures ont une odeur rance très prononcée.

On peut repiquer sur gélose. Sur ce milieu, la culture est blanc-grisâtre, visqueuse, composée de petites colonies qui lui donnent un aspect granuleux.

Dans les cultures, la forme filamenteuse ne se reproduit plus; nous ne retrouvons plus cette orientation dans les divisions des cocci. Les cocci s'y divisent indifféremment dans tous les sens et les quelques courts filaments qu'on peut parfois encore observer sont avortés. La forme filamenteuse apparaît donc comme une forme envahissante sur l'animal infecté, tandis que le coccus serait plutôt une forme de propagation.

Nous devons donc envisager le *Dermatophilus congolensis* comme un coccus capable de former des filaments par divisions successives.

Il peut être utile de répéter ici que le traitement que j'ai préconisé contre la dermatose est absolument spécifique. Tous les animaux traités se sont guéris indistinctement. Ce traitement consiste en applications de vaseline phéniquée à 5 ou 10 p. 100 d'après la sensibilité de l'animal. Cette médication se fait d'après certaines règles et doit être associée aux soins hygiéniques que j'ai déjà eu l'occasion de publier antérieurement (1).

(Laboratoire de Bactériologie de Zambi, Congo belge).

Sur l'Étiologie de quelques diarrhées et dysenteries rebelles

Par A. ORTICONI et NEPVEUX.

Parmi les syndromes diarrhéiques ou dysentériques constatés chez les troupes dans la guerre de tranchées actuelle, il n'est pas rare d'observer toute une catégorie d'affections à évolution d'apparence chronique, et qui résistent à tous les moyens thérapeutiques habituellement employés (régime, lavements, purgatifs, etc.).

(1) *Bulletin de la Soc. de Pathologie exotique*, séance du 9 juin 1915, n° 6.

Ce sont presque toujours des malades qui traînent d'hôpitaux en hôpitaux, alimentant dans l'intervalle le recrutement des dépôts de convalescents, sans y trouver de guérison ou même d'amélioration sensible, quel que soit le régime qu'on leur impose.

Ils arrivent en général à l'hôpital avec l'étiquette d'« entérite ou dysenterie chroniques », c'est-à-dire avec un diagnostic symptomatique essentiellement vague et imprécis.

Quelques-uns de ces sujets apparaissent à tort au médecin, sinon comme des simulateurs, du moins comme des nerveux peu dociles à leur régime et qui mettent de la mauvaise volonté à guérir.

Pourtant, chez la plupart d'entre eux, ce reproche est souverainement injuste. Quand on prend soin, en effet, d'examiner les matières fécales de ces malades avec le secours du microscope, on s'aperçoit que ces diarrhées ou dysenteries rebelles ou soi-disant rebelles, sont presque toujours des affections parasitaires causées soit par des vers intestinaux, soit par des protozoaires, comme nous avons eu l'occasion de le constater à différentes reprises.

Nous n'insisterons pas ici sur la fréquence des dysenteries amibiennes, qui sont devenues des faits d'observation courante, non seulement chez d'anciens coloniaux, mais encore sur des sujets qui n'avaient jamais quitté leur pays d'origine et ne s'étaient, par conséquent, jamais exposés aux modes habituels de contagion par *l'Amœba histolytica*.

Un certain nombre d'auteurs, en particulier RAVAUT et KRONULITSKI, ROUSSEL, BRULÉ, BARRAT et MARIE, RIST et ROLLAND, en ont signalé un certain nombre de cas, qui permettent de penser que la dysenterie amibienne a pris depuis la guerre une extension assez importante et qu'elle est désormais entrée dans la pathologie commune de nos régions. En 5 mois d'observations, nous avons nous-mêmes constaté huit cas de dysenterie amibienne autochtone.

Ces faits sont actuellement connus de tous et nous ne voulons les retenir que pour un certain nombre de remarques que nous avons eu l'occasion de faire.

C'est ainsi que quelques médecins négligent l'examen microscopique et se basent, comme moyen de diagnostic de la diarrhée

amibienne, sur l'efficacité ou la non-efficacité du traitement par le chlorhydrate d'émétine.

Or les injections sous-cutanées d'émétine n'ont quelquefois aucune action, surtout dans les cas où les amibes n'existent que dans la lumière du canal intestinal et où les délabrements de la muqueuse sont tout à fait minimes : d'où certaines erreurs de diagnostic.

Nous avons constaté aussi que, dans la dysenterie amibienne autochtone, l'amibe est rarement associée à d'autres protozoaires, alors qu'au contraire chez les dysentériques tropicaux, elle est, comme l'on sait, très souvent associée à d'autres parasites, et, en particulier, au *Trichomonas intestinalis*.

Sur dix cas d'amibiase autochtone, nous avons trouvé une seule fois des *Trichomonas* associés à l'*Entamoeba histolytica*, alors que chez les coloniaux atteints de dysenterie, l'amibe est associée à ce parasite dans plus de 50 0/0 des cas.

Dans un autre cas observé, nous avons constaté sur la même préparation la présence d'amibes du colon en grand nombre associées à l'amibe de SCHAUDINN ; les deux espèces étaient facilement reconnaissables à leurs dimensions différentes, aux caractères différentiels de l'ectoplasme, et surtout à leurs mouvements et à leur mode de progression. On sait, en effet, que l'amibe du colon a des mouvements beaucoup plus lents que l'amibe dysentérique. Cette dernière, après avoir poussé des pseudopodes très mobiles, a des mouvements de propulsion en masse qui la distinguent très nettement de l'amibe du colon. C'est même là, à notre avis, un caractère différentiel des deux amibes qui peut avoir quelquefois plus d'importance que la présence de globules rouges à l'intérieur du parasite.

On peut observer, en effet, des amibes du colon contenant des globules rouges en petit nombre, comme nous l'avons vu chez des dysentériques bacillaires où le syndrome dysentérique était compliqué par la présence d'une véritable floraison d'amibes du colon, dont quelques-unes hématophages.

A côté de ces cas d'amibiase autochtone, dont le nombre s'élève chaque jour, voici un type de malades dont nous avons eu l'occasion de relever plusieurs cas :

Le soldat C..., du Xe Rég't. d'Infanterie, originaire du département de la Somme, où il exerce la profession de cultivateur, n'avait jamais rien

présenté d'anormal au point de vue intestinal dans ses antécédents personnels.

Au mois d'octobre 1914, il est atteint d'embarras gastrique avec selles fréquentes (15 à 20 par jour), sans fièvre ; l'affection est étiquetée « entérite chronique » dans l'hôpital du front où il a été soigné.

Il est envoyé en convalescence sans avoir trouvé d'amélioration notable par le régime qu'il a suivi.

Il retourne à son unité après quatre mois et demi d'absence. Il est évacué de nouveau un mois après pour entérite et traité par le régime lacté et des bouillons de légumes.

Il obtient encore deux mois de convalescence, revient au front le 25 juillet 1915, est de nouveau évacué le 25 août avec le diagnostic d'entérite, obtient encore une convalescence et entre à l'hôpital de D... en observation, avec le diagnostic « entérite chronique rebelle », au moment où il venait solliciter une prolongation de congé.

Il présentait à ce moment-là de la diarrhée banale avec environ huit selles par jour, liquides, fétides, non sanglantes, sans fièvre. Peu de signes abdominaux, si ce n'est un peu de ballonnement du ventre ; pas de coliques ni de ténésme. Au point de vue état général, le malade était un peu anémié et avait maigri de 15 kg. depuis le début de la guerre.

L'examen microscopique permettait de constater la présence d'œufs de trichocéphales en très grand nombre dans les matières fécales.

Le malade est soumis à un traitement par le thymol suivi de purgations énergiques par le sulfate de soude.

Ce traitement a dû être répété trois fois et a amené une guérison complète. Les selles sont redevenues moulées et subnormales ; leur nombre est tombé à deux ou une par jour, et le malade a repris une partie de son embonpoint. Il a pu rejoindre son corps à la sortie de l'hôpital.

Nous avons eu l'occasion d'observer six autres malades du même genre, dont un officier, qui n'avaient pas fait il est vrai des séjours aussi prolongés à l'hôpital ou en convalescence que celui de l'observation précédente.

Ils étaient tous atteints d'un même type de diarrhée, caractérisé par des selles liquides, sans glaires ni sang, et dont le nombre variait entre cinq et douze par jour. Cette diarrhée s'accompagnait de douleurs intestinales, quelquefois d'un peu de ténésme et paraissait légitimer le diagnostic de dysenterie ou d'entérite chronique rebelle, qui constituait l'étiquette d'entrée de ces malades à l'hôpital.

Chez tous, l'examen microscopique nous a révélé la présence d'œufs de trichocéphales, associés dans un cas à des œufs d'*Ascaris lumbricoides*, sans amibes ni bacilles dysentériques. Au point de vue histologique, on notait l'absence presque complète de cellules de desquamation épithéliale, sans leucocytorrhée ni présence de globules rouges. Il s'agissait, en somme, de colite

avec débâcles fréquentes caractérisées par une grande abondance de matières fécales.

Nous avons soumis tous ces malades au traitement par le thymol. Pour deux d'entre eux, nous avons obtenu une guérison complète : les selles sont redevenues très rapidement normales en nombre et en aspect. Dans un autre cas, le traitement par le thymol ne nous a donné aucune amélioration, non plus d'ailleurs que des potions à l'eau chloroformée.

Les trois autres malades ont été très améliorés par le thymol à haute dose, mais la guérison n'était pas complète ; les selles avaient diminué de fréquence, tombant à deux ou trois par jour, mais contenaient encore de très rares œufs de parasites.

Voici maintenant un autre type de malade, dont nous n'avons observé qu'un seul cas :

P..., caporal, classe 1904, originaire des environs d'Alençon, exerçait la profession de voyageur de commerce. N'a jamais fait de séjour aux colonies. Rien à noter dans ses antécédents personnels. Cet homme n'a jamais été malade avant la mobilisation.

Il est arrivé au front le 1^{er} octobre 1914. Quelques jours après, était atteint de diarrhée avec 18 à 20 selles par jour, liquides, teintées de sang ; le sang n'apparaissait qu'à la fin des garde-robes.

Pendant deux mois et demi, cet homme se contente de se présenter de temps en temps à la visite de son médecin de régiment, qui institue un traitement par des pilules d'opium, dont il n'obtient aucune amélioration.

Le malade entre à l'hôpital de N... le 20 décembre. Il est évacué à l'intérieur avec le diagnostic : « épuisement nerveux, dysenterie ». Il y reste jusqu'au 17 avril.

Après ses quatre mois de séjour à l'hôpital et un mois de convalescence, il rentre à son dépôt, légèrement amélioré, mais non guéri ; il avait environ six à sept selles diarrhéiques par jour, et un état de faiblesse assez marqué qui le gênait pour les longues marches.

Il entre de nouveau à l'hôpital et obtient une nouvelle convalescence.

Le 18 juillet, il revient au dépôt ; au commencement du mois d'août 1915, il entre de nouveau à l'hôpital. En octobre, il revient au dépôt et part en décembre 1915 comme instructeur de la classe 1916.

Le malade n'est toujours pas guéri ; il présente les mêmes symptômes de diarrhée avec plusieurs selles quotidiennes.

Il entre à l'hôpital de St... le 18 février 1916.

Il nous raconte que, depuis le début de la guerre, il a maigri de 25 kilos ; il est affaibli, anémié, et présente toujours, depuis seize mois, la même diarrhée.

Au moment où nous avons eu l'occasion de l'examiner, cet homme a encore cinq à six selles liquides par jour ; les matières sont de couleur jaunâtre, assez peu teintées par la bile, et ne contiennent ni glaire ni sang.

Les signes abdominaux sont peu marqués ; à peine quelques douleurs

et quelques coliques, sans ténésie, et de fréquentes envies d'aller à la garde-robe.

L'examen microscopique nous permet de constater la présence de *Lamblia intestinalis* en nombre très considérable : chaque champ de microscope pullule de parasites ; on ne constate ni amibes du colon ou dysentériques ni kystes d'amibes. Au point de vue histologique, on note quelques globules rouges en petit nombre et quelques cellules de desquamation de l'épithélium intestinal.

Trois jours après ce premier examen, nous revoyons le malade, qui n'a subi aucun traitement. Les *Lamblia intestinalis* ont diminué de nombre, mais, par contre, on trouve de nombreux éléments kystiques de *Lamblia*, facilement reconnaissables à leur forme ovale et à la ligne courbe caractéristique. On ne trouve pas d'amibes et les globules rouges sont toujours en très petit nombre.

Nous nous disposons à instituer chez ce malade un traitement par des lavements d'ipéca, quand il a dû quitter le secteur pour être évacué sur un hôpital éloigné.

En résumé, sous l'étiquette générale d'« enterite ou dysenterie chroniques », on voit se grouper toute une catégorie d'affections qui, avec des apparences cliniques communes, dérivent de causes étiologiques diverses.

Si les faits d'amibiase autochtone sont actuellement connus de tous, il semble bien que l'attention n'ait pas été suffisamment attirée sur les diarrhées, colites et dysenteries, provoquées par des parasites autres que les amibes.

La littérature médicale ne rapporte que très peu d'observations cliniques complètes de trichocéphalose intestinale ou de diarrhées dysentériques à *Lamblia intestinalis*. On sait, d'ailleurs, que le rôle pathogène du *Trichocephalus trichiurus* a pu être contesté, en raison de la fréquence de ce parasite chez des individus sains exerçant certaines professions mineurs de la région du Nord. Il semble probable que le fracas très variable des symptômes intestinaux observés chez des porteurs de trichocéphales est fonction du plus ou moins grand nombre de parasites hébergés par l'individu. L'action spoliatrice du parasite n'est probablement pas en cause, mais il est vraisemblable que les symptômes n'apparaissent que par l'irritation de la muqueuse intestinale, due à un parasitisme intense.

En ce qui concerne les diarrhées ou plutôt les entérites dysentériques, provoquées par la *Lamblia intestinalis*, elles ont été signalées chez des sujets habitant les régions chaudes. D'après Noc, la contamination de l'homme se fait par l'eau de boisson. On a incriminé également les aliments souillés par des déjections de rongeurs (rats, souris).

Il paraît donc infiniment probable que le cas de diarrhée à lamblies que nous avons observé est dû à un mode de contagion analogue à celle de l'amibiase autochtone, c'est-à-dire favorisée par le stationnement prolongé au contact de régiments coloniaux ou africains.

Nous ne doutons pas, pour notre part, que les syndrômes de ce genre ne soient beaucoup plus nombreux que nous ne l'avons observé nous-mêmes.

Il suffirait pour en constater la fréquence, de pratiquer l'examen méthodique des selles de tous les malades atteints de troubles intestinaux à évolution chronique.

On pourrait ainsi remonter à la cause précise de certains syndrômes observés et récupérer pour la défense nationale des énergies perdues ou inutilisées par suite de séjours nombreux et prolongés dans des hôpitaux ou des dépôts de convalescents.

(Travail de Laboratoire d'Armée).

Un cas de kala-azar infantile au Moyen-Chari (Territoire du Tchad)

PAR MARC BOUILLIEZ.

Le kala-azar n'a jamais, croyons-nous, été jusqu'ici observé au Territoire du Tchad. Mouris, Jowet et Rouart en ont bien soupçonné la présence dans la région est : Ouadai, Sila, mais n'en ont reconnu aucun cas (1).

Nous-même, depuis notre arrivée au Moyen-Chari, fin 1913, avons eu l'occasion de faire quelques ponctions spléniques sur des jeunes gens maigres, à grosse rate, ou d'examiner la rate et la moelle osseuse de chiens maigres autopsiés, sans jamais jusqu'alors apercevoir aucun parasite des leishmanioses viscérales. Et, quand le 5 février dernier, en regardant le sang d'un jeune enfant, amené à la consultation, nous fûmes assez heureux pour y découvrir de gros mammillaires, renfermant une ou plusieurs leishmanies.

(1) Bull. Soc. path. exot., t. VII, 10 juin 1914.

(2) Nous avons trouvé de la leishmaniose cutanée en août 1915. Voir Bull. Soc. path. exot., 8 mars 1916, p. 156.

OBSERVATION DU MALADE. — RAMA, âgé de 5 à 6 ans environ, fils de ALAMADOU, de race Goulaye, et de femme SÉNÉ, de race Sara Coumra, tous deux captifs d'Arabes-Salamats.

A la naissance de l'enfant, ils habitaient Log'hi, près Kousseri (ex-territoire allemand). Après l'occupation du pays, les parents sont venus à Mandjaffa, sur le Chari, où ils restèrent 3 mois, puis à Farau, circonscription du Moyen-Chari, proche de Fort Archambault, où ils demeurent depuis un an environ.



Photographie de l'enfant, maintenu debout par le bras de son père (la déformation du crâne est due à un accident de la gélatine de la plaque).

Le petit RAMA aurait été malade une première fois, il y a trois ans, à Log'hi. Cette maladie, nommée par les Arabes : abou-cherfeur, fut caractérisée par un malaise général, de la fièvre et de l'insapétence. L'enfant se plaignait du ventre et sans doute de la région splénique, car on y appliqua de grosses pointes de feu, dont on voit encore les traces. En dix jours il fut guéri et se porta ensuite très bien jusqu'à l'an dernier.

Quelques semaines après son arrivée à Farau, c'est-à-dire il y a 9 ou 10 mois, il fut en effet repris de fièvre, avec insomnie et perte d'appétit. L'amaigrissement commença aussitôt, sauf au ventre qui, au contraire, augmenta de volume. Il y a 14 jours, il eut des hémorragies nasales, gingivales et intestinales, ces dernières non accompagnées de diarrhée.

Le père venant à Fort Archambault pour affaire nous le présente le 5 février 1916.

Etat actuel. — L'enfant qui ne pèse que 10 kg. est squelettique, à l'exception du ventre, dont le développement fait ressortir davantage encore l'état de maigreur des membres et du thorax. Les pieds et la face sont légèrement bouffis, il y a un œdème plus net aux régions sous-orbitaires, mais toutefois sans godet après pression digitale.

Le teint est pâle, les muqueuses sont décolorées, pas de teinte noire aux mains ou aux pieds. Traces de volumineuses pointes de feu sur le côté gauche du corps, les unes anciennes, les autres toutes récentes. Une cicatrice linéaire légère et noire, de tatouage descend verticalement presque sur le milieu

du ventre.

Le foie paraît plutôt petit, il ne déborde pas le rebord costal et ne remonte pas plus haut qu'à l'état normal. La rate est énorme, dure, pas ou peu douloureuse, surtout augmentée de volume dans le sens vertical.

Elle part du 7^e espace intercostal pour pénétrer jusque dans la fosse iliaque gauche. Sa hauteur maxima est de 17 cm., sa largeur maxima de 8 cm.

Quelques ulcérations aux gencives, au collet de quelques dents de la mâchoire supérieure ; elles saignent très facilement. On n'en voit pas aux narines. Pas de diarrhée, ni de constipation. Appétit médiocre. Respiration un peu précipitée. Pas de fièvre au moment où il nous est apporté. Urines claires, non albumineuses. L'enfant parle bien, mais paraît assoupi.

Examen du sang périphérique pris au doigt. — A l'état frais, le sang est presque incolore, les globules rouges sont très pâles. Après coloration au Leishman, aucun hématozoaire de LAVERAN n'est visible, mais quelques grosses cellules mononucléaires contiennent des *Leishmania* facilement reconnaissables. Généralement une ou deux par cellules parasitées, qui sont rares, quelquefois trois ou quatre. Nous n'en avons pas vu en plus grand nombre à la fois.

La numération leucocytaire donne les résultats suivants :

Polynucléaires.	48,3 0/0
Grands mononucléaires	22,3 0/0
Petits mononucléaires	28,9 0/0
Eosinophile	0 0/0

Examen du sang pris au niveau des ulcérations gingivales. — Aucun hématozoaire. Des microbes de toutes variétés en grand nombre : bacilles, cocci, spirilles. Quelques rares bacilles fusiformes. Une grande quantité de *Trichomonas*, quelques-uns contenant des globules rouges.

L'enfant nous est ramené les 6, 7, 8 et 9. Le sang périphérique examiné le 6 et le 7 nous montre encore des leishmanies, mais on n'en trouve pas le 8.

Malgré l'état de faiblesse de l'enfant, nous nous décidons à lui faire le 8 au matin une injection intra-rectale de salvarsan (606) de 30 cg. Elle paraît bien supportée, mais l'enfant meurt dans la nuit du 9 au 10.

Le diagnostic ayant pu être fait par l'examen du sang périphérique, nous n'avons pas fait de ponction de la rate, pour ne pas effrayer les parents. Des raisons identiques nous ont empêché de pratiquer l'autopsie, l'enfant ne demeurant pas à la formation sanitaire.

Cet enfant a-t-il été infecté à Log'hi, vers l'âge de 2 ans, ou l'an dernier après son arrivée à Farau ? Nous admettons plutôt cette seconde hypothèse, car quoique la maladie ait pu sommeiller pendant 2 ans, il nous semble que la santé du jeune RAMA n'aurait pas été tout à fait bonne pendant ce temps, ainsi que nous l'a affirmé le père.

D'après l'observation, le diagnostic de kala-azar infantile ne paraît pas douteux, il serait donc intéressant de savoir si des chiens atteints de leishmaniose viscérale existent à Farau. Nous nous y rendrons aussitôt que possible pour y contrôler les renseignements donnés de la présence en ce village de nombreux chiens maigres, paraissant malades et nous assurer du genre de maladie.

Quoi qu'il en soit, on peut conclure de cette observation à la présence du kala-azar infantile dans la vallée du Chari, puisque le jeune malade ne l'avait jamais quittée : Log'hi, Mandjaffa et Farau se trouvant sur cette rivière ou à proximité. L'aire d'extension de cette affection est donc beaucoup plus grande qu'on ne le pensait et il nous paraît probable, comme semble le confirmer le cas de leishmaniose canine observé par A. LAFONT et F. HECKENROTH, à Dakar (1), qu'elle doit se retrouver, quoique toujours rare peut-être, dans toute la zone soudanaise, de la Mer Rouge à l'Atlantique.

(Laboratoire de Fort Archambault, 11 février 1916).

La Leishmaniose canine à Hydra

Par ANTOINE LIGNOS.

Ayant examiné au point de vue de la leishmaniose quelques chiens de l'île d'Hydra pendant la saison chaude (mai-octobre) de l'année 1912, nous avons constaté l'infection dans une proportion de 16,66 o/o (8 chiens infectés sur 48) (2).

Nous avons voulu savoir aussi la proportion de l'infection pendant la saison froide.

Dans ce but, nous avons, du mois d'octobre 1914 au mois d'avril 1915, procédé à l'examen de quelques chiens qui se répartissent comme il suit :

Octobre 1914 . . .	6 chiens examinés	1 infecté
Novembre 1914 . . .	6 —	0 —
Décembre 1914 . . .	8 —	0 —
Janvier 1915 . . .	18 —	3 —
Février 1915 . . .	12 —	1 —
Mars 1915 . . .	13 —	0 —
Avril 1915 . . .	15 —	2 —

Sur 78 chiens examinés, 7 infectés ; soit 8,97 o/o (3).

La proportion de l'infection par *Leishmania* des chiens de l'île d'Hydra est deux fois plus grande pendant la saison chaude que pendant la saison froide.

(1) *Bull. Soc. path. exot.*, t. VIII, 14 avril 1915.

(2) Ce *Bulletin*, 13 février 1912.

(3) L'examen a porté sur la moelle du fémur.

Note sur la lutte contre la maladie du sommeil au Cameroun 1913-1914⁽¹⁾

Par Ch. JOJOT.

Après les travaux de ZIEMANN (1903-1906) sur les trypanosomiasés et les tsé-tsés au Cameroun, le Service de Santé de cette colonie allemande a réclamé une lutte énergique contre la maladie du sommeil. Les *Medizinalberichte*, notamment ceux de 1907-1908 avec le Dr KÜLZ, de 1909-1910 avec le Dr HABERER, contiennent à cet égard d'excellentes propositions. « Zu allem diesem aber Geld und Ärzte, Ärzte und Geld » (2) répondait en 1908 le Dr WALDOW, chef du Service.

La maladie existait à l'état sporadique dans la moitié du Cameroun située au nord-ouest de la Sanaga et la Logone occidentale. Des foyers dangereux paraissaient se constituer au sud-est de cette ligne de démarcation. Les médecins allemands tendaient en général à croire la maladie d'importation étrangère et accusaient Fernando-po les uns, et les autres les Congo belge et français.

Quand le traité du 4 novembre 1911 eut attribué à l'Allemagne le bassin de la Haute-Sangha, où les médecins français KÉRANDEL, HECKENROTH, OUZILLEAU, AUBERT, etc... avaient établi l'existence d'un foyer de maladie du sommeil et combattu l'épidémie, le Prof. SCHILLING et le Dr ZIEMANN manifestèrent dans la presse médicale leur inquiétude de voir le nouveau Cameroun contagionner l'ancien (*Berliner klinische Wochenschrift, Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912).

L'arrière-pensée politique de déprécier les nouvelles acquisitions n'était peut-être pas étrangère à ces préoccupations. Quoiqu'il en soit, la lutte contre la maladie du sommeil au Cameroun en reçut une impulsion vigoureuse.

Une décision officielle déclara tous les territoires du nouveau

(1) A cette note, le Dr Jojot avait joint la copie d'une carte résumant les travaux de la Mission allemande de la Maladie du sommeil 1913-1914.

(2) « Pour tout cela, il faut de l'argent et des médecins, des médecins et de l'argent ».

Cameroun contaminés. Le recrutement de porteurs ou de travailleurs indigènes dans l'ancien Cameroun pour la Haute-Sangha fut interdit.

Les « Geld und Ärzte » qui manquaient au Dr WALDOW furent trouvés. Sous la direction du Dr KÜHN, une mission abondamment pourvue en personnel et matériel commença à fonctionner en 1913. Elle comprenait des médecins, des Schwestern (infirmières) de la « Deutsche Frauenverein vom roten Kreuz für die Kolonien », des Sanitätsunteroffiziere (sous-officiers sanitaires) pourvus d'une réelle instruction technique et jouissant d'une situation morale telle que les noirs les appelaient « Doctor ».

La mission fut partagée en deux groupes, qui opérèrent, l'un sur le cours supérieur de la rivière Njong, à l'est de Jaunde (Jaoundé), avec Ajoshöhe pour centre, l'autre sur la Mambéré (Haute-Sangha) avec Kumbé (Koundé) pour centre. Des médecins étaient détachés quelquefois assez loin, comme à Onanabasa de Ajos, et à M'Baïki de Kumbé. Les Schwestern restaient aux centres d'opération, à Carnot et Kumbé par exemple pour le groupe de la Mambéré. Les Sanitätsunteroffiziere rayonnaient dans les villages contaminés et pratiquaient les injections médicamenteuses (atoxyl, arséno-benzol.....). La mortalité semble être restée élevée.

Des défrichements furent opérés au voisinage des agglomérations contaminées.

Il était interdit de sortir des zones contaminées, ou bien limitées (1), sans passe-portsanitaire. La réglementation était particulièrement rigoureuse pour le territoire compris dans le triangle Aba-Berberati-Bula très infecté de maladie du sommeil. Il était interdit par exemple aux porteurs venus de Carnot de séjourner plus d'une heure à Aba. Ces mesures avaient pour but de contraindre les foyers à s'éteindre sur place.

La guerre est venue interrompre les travaux de la mission. Elle a provoqué au contraire des migrations de tribus, des mouvements de colonnes armées et des allées et venues de convois de porteurs, une invasion d'une partie du Cameroun par les Franco-Belges du Congo remontant la Lobaye et la Sangha. Les opérations militaires terminées, il appartient aux nouveaux

(1) Deux zones voisines, assez restreintes, mais très contaminées, étaient séparées par le cours supérieur du Njong. Les bassins de la Sangha et de la Lobaye formaient une autre zone.

maîtres du Cameroun de réduire dans la mesure du possible les dangers créés par les nécessités de la guerre.

Le rôle pathogène de *Onchocerca volvulus* Leuckart

Par A. DUBOIS.

Un séjour dans l'Ouellé (Uelé) m'a donné l'occasion de vérifier les intéressants travaux de OUZILLEAU sur *Onchocerca volvulus* LEUCKART. Les autres filaires qui me sont connues chez l'homme dans l'Ouellé sont : *Acanthocheilonema perstans* et *F. loa*. *F. Bancrofti* au contraire m'est inconnue (une centaine d'examen nocturnes négatifs). Il faut du reste remarquer que les manifestations rattachées avec le plus de certitude à cette filariose (hydrocèle chyleuse, hématochylurie) n'existent pas ici.

O. volvulus est commune dans beaucoup de régions du district du Bas-Ouellé, spécialement dans les environs des cours d'eau importants. Sa fréquence est à peu près égale dans les deux sexes, toujours moindre chez l'enfant, bien qu'encore considérable dans les régions de forte infection.

Comme on le sait, cette filariose se décèle ordinairement par les nodules classiques. Siège de prédilection : sur 1.449 nodules, 448 (plus ou moins 30 o/o) sont trochantériens, 420 ($\pm$ 29 o/o) sont aux crêtes iliaques, 305 ($\pm$ 21 o/o) sont aux faces latérales du thorax. Les autres 276, soit $\pm$ 19 o/o, sont mixtes, situés à deux ou trois des endroits précédents ; ou bien se trouvent un peu partout : à l'articulation du genou, au sacrum, à l'omoplate, au pubis, etc.

Pour fixer l'index endémique d'une région, on peut se contenter d'examiner les trois premières places, les autres cas étant toujours rares. Ces nodules n'ont guère d'importance pathologique. Tout au plus occasionnent-ils parfois des douleurs pour des raisons ignorées. Les porteurs en demandent alors l'excision. J'ai vu en outre des cas rares où ces nodules nombreux et entourés de tissu conjonctif, formaient de véritables tumeurs déformant la région iliaque ou trochantérienne.

Il importe de savoir aussi que *O. volvulus* peut ne pas produire de nodules apparents. Peut-être échappent-ils à l'examen par

leur petitesse ou leur situation particulière; on constate alors l'infection, — si on la recherche, — par la présence de microfilaires dans les ganglions inguino-cruraux plus ou moins engorgés. Il semble en effet que la seconde manifestation pathologique à attribuer à *O. volvulus* soit une hypertrophie plus ou moins accusée de ces ganglions et plus rarement des ganglions cervicaux. Sans doute beaucoup de noirs adultes ont de l'engorgement des ganglions de l'aîne à la suite de leurs nombreuses ulcérations des jambes ou des organes génitaux; mais le phénomène m'a paru plus constant et plus accusé chez les porteurs de nodules. Il peut du reste manquer.

Les ganglions sont indolores, et n'ont pas de tendance à la suppuration. Je crois aussi au rôle causal de la filaire dans certaines hypertrophies ganglionnaires du cou. RODHAIN les décrit en ces termes : « *O. volvulus* pourrait intervenir dans cet engorgement des glandes lymphatiques du cou, caractérisé par la présence de 2 ou 3 ganglions peu volumineux, d'une consistance assez dure, dont on ne retire à la ponction qu'un liquide jaunâtre sirupeux dans lequel on retrouve assez souvent des microfilaires sans gaine » (rapport non publié sur une mission dans l'Ouélé).

On sait en effet que la présence des *M. volvulus* est régulière dans la lymphe des ganglions inguino-cruraux. Elle est moins fréquente à constater dans les ganglions cervicaux.

Il ne m'a pas été donné de rencontrer cet embryon dans le sang.

Adénolymphocèle. — Cette affection m'est malheureusement inconnue. Tout au plus ai-je rencontré parfois, chez les porteurs de nodules, ce que OUZILLEAU nomme un début d'adénolymphocèle : un replis cutané inguinal contenant des ganglions hypertrophiés.

Éléphantiasis. — J'ai eu l'occasion d'examiner 53 porteurs d'éléphantiasis. Il y avait 4 éléphantiasis des jambes, 1 tout à fait typique, 3 autres, au contraire, consistaient simplement en gonflement élastique des jambes avec déformation cylindrique du membre. La maladie siégeait aux organes génitaux masculins dans 46 cas, à la vulve dans 2 cas, avec des tumeurs d'un poids variant de 2-3 kg. à une trentaine. J'ai en outre assisté à une attaque de lymphangite scrotale fébrile suivie peu après d'un début d'éléphantiasis.

Sur ces 53 éléphantiasiques, 38 étaient porteurs de nodules à

volvulus dont certains, à vrai dire, auraient facilement échappé à un examen superficiel et furent caractérisés par des ponctions ou excisions. Chez 11 autres sujets, l'infection a été reconnue par la ponction des ganglions de l'aîne. Chez 4 individus seulement, je n'ai pu établir la présence de *O. volvulus*. Il convient de remarquer que, sur ces 4 observations, 2 furent faites alors que je n'étais pas accoutumé à ce genre de recherche; 1 autre concerne un homme opéré il y a 7-8 ans et ne présentant plus de ganglions ponctionnables; la dernière concerne un enfant sans nodules ni ganglions ponctionnables, vu en route, non opéré. Bref, je crois pouvoir confirmer l'opinion de OUZILLEAU : dans l'Ouélé, tout éléphantiasique est infecté par *O. volvulus*.

J'ai opéré personnellement 16 éléphantiasiques, avec un confrère 3 autres encore, sans mort à la suite de l'opération. Un opéré a présenté dès le lendemain de l'opération une hémiplégie qui, à la longue, s'est quasi guérie. La récurrence n'est nullement obligatoire. J'ai observé des guérisons remontant à plusieurs années; j'en ignore du reste la proportion exacte. On ne parvint ordinairement pas à enlever tout le tissu pathologique et à trouver de la peau complètement saine. Quant au procédé opératoire, j'ai utilisé dans la majorité des cas la technique classique, une fois seulement celle de GUYOMARCH sans y trouver avantage. Il est intéressant de signaler l'existence de microfilaires *volvulus* dans la lymphe des tumeurs, recueillie à l'opération et centrifugée. Cette lymphe est toujours souillée d'un peu de sang, mais les centrifugations sanguines restant négatives, on peut estimer que l'habitat de la filaire est le réseau lymphatique. Ces microfilaires sont du reste peu abondantes.

Hydrocèle. — J'ai observé parfois l'hydrocèle chez les porteurs de *volvulus*, mais rien ne m'a permis d'en affirmer la nature filarienne (centrifugation de l'exsudat négative).

Il existait des lésions du testicule.

Kératodermie. — Cette affection cutanée, telle qu'elle est décrite par OUZILLEAU, est spécialement fréquente chez les porteurs de nodules à *volvulus* et dans la région géographique de grande infection. Elle coexiste parfois avec l'éléphantiasis. Je l'ai vue bien caractérisée chez des enfants.

Troubles généraux. — Evidemment, tout comme OUZILLEAU, j'ai vu chez les porteurs de nodules des troubles généraux sans cause évidente, mais le commémoratif était trop vague pour oser

affirmer qu'il ne s'agissait pas de séquelles de maladies quelconques ou même d'affections non diagnostiquées. Ayant seulement voyagé et non séjourné dans la région de grande infection, j'ai été à ce point de vue dans des conditions d'observation moins favorables que celles dans lesquelles OUZILLEAU se trouvait.

Répartition géographique. — J'ai dit que *O. volvulus* existe dans tout le district du Bas-Ouellé: je l'ai rencontré partout depuis l'Itimbiri jusqu'aux affluents du M'Bomou; dans la forêt équatoriale (dont le cours de l'Ouellé forme à peu près la limite nord) et dans les plaines du nord du district. La fréquence est toutefois fort variable: dans deux séries de passagers adultes d'origines diverses de 500 et 150 individus, j'ai trouvé respectivement 17 et 30 o/o de porteurs de nodules; dans diverses régions, le pourcentage n'excède pas 6 à 10 o/o (environs de Zobia, région de forêt; environs de Bili, région de plaine); ailleurs il atteint 20 à 30 o/o (bord du Rubi près de Buta). Mais la vraie région où l'on peut observer des conditions analogues à celles décrites par OUZILLEAU pour le M'Bomou, c'est l'Ouellé entre Bambili et Bondo (probablement entre Amadi et Bambili également, mais je n'ai pas parcouru cette contrée). Là, en effet, le nombre des porteurs de nodules atteint 50 à 60 o/o de la population adulte, 15 à 20 o/o des enfants. C'est là aussi que l'éléphantiasis et la kératodermie apparaissent en abondance (voir tableau).

Cette corrélation est évidemment intéressante. Il faut pourtant l'interpréter avec d'autant plus de prudence que, si l'on ajoute aux porteurs de nodules les cas, qui paraissent nombreux, d'infection sans nodules, on arrivera à peu près à considérer la totalité de la population adulte comme infectée de *O. volvulus*.

Le fait que, dans les régions où *O. volvulus* est déjà plus rare, les quelques cas d'éléphantiasis rencontrés existent chez des sujets infectés par cette filaire, me fait croire qu'il y a là mieux qu'une coïncidence.

1. OUZILLEAU. L'éléphantiasis et les filarioses dans le M'Bomou (Haut Oubangui). *Ann. Hyg. et Méd. colon.*, t. 16, n° 2 et 3. Voir aussi, ce *Bulletin*, t. VI, 1913, p. 80.

2. E. RODENWALDT. Eine neue Mikrofilarie im Blut des Menschen. *Arch. für Schiffs und Tropen Hygiene*, t. 18, f. 1.

3. HÜLLEBORN et SIMON. Untersuchungen über das Vorkommen der Larven von *O. volvulus* in Lymphdrüsen und in der Zirkulation. *Beihefte zum Arch. für Sch. u. Tr. Hyg.*, 1913, n° 9.

Examen de la population de quelques Chefferies près de Bambili.

Chefferies	Population examinée à ce point de vue.	Porteurs de tumeurs à volvulus	Kératodermiques.	Eléphantiasiques.	Observations
Samana . .	H. 185 F. 127 Enf. 96	113 64 21	5 4 1	3 0 1	Population Bakango riverains, pêcheurs.
Dekumvutu.	H. 61 F. 36 Enf. 25	34 15 7	2 2 0	0 0 0	Population Ozande, riverains, cultivateurs. Une fraction faible seulement de la popula- tion a été examinée, le reste occupant l'intérieur des terres.
Bamusungu	H. 308 F. 203 Enf. 104	150 92 12	6 1 0	6 0 1	1123 individus ont été examinés, les volvulus ont été notés seulement chez une partie des individus, par conséquent le 0/0 d'élé- phantiasique n'est pas donné sur le ta- bleau. Population Bakango, pêcheurs.
Apunza. . .	H. 160 F. 145 Enf. 75	94 80 15	3 4 0	0 1 0	Population Bakango, pêcheurs.

Remarque : Des conditions analogues ont été observées dans diverses autres Chefferies, leur énumération serait sans intérêt.

CONCLUSION. — Dans l'Ouellé, les sujets éléphantiasiques sont toujours infectés par *O. volvulus*. En outre les zones de grande fréquence de ces 2 affections sont les mêmes.

Il apparaît, d'après ces faits, que la théorie de OUZILLEAU ne manque pas de base solide, encore que ces rapprochements ne puissent donner une certitude absolue. Il me semble que, dans cette maladie peu accessible à l'expérimentation, une vaste enquête étiologique menée dans différentes régions de l'Afrique pourrait seule fournir des résultats décisifs.

Quant au « pourquoi » de l'éléphantiasis chez certains individus, petite minorité parmi les infectés; quant à la transmission de *O. volvulus*, ce sont là des questions encore obscures.

Buta, 2 mars 1916.

Fistule stercorale de la région inguinale droite chez un Noir

Par F. VAN DEN BRANDEN.

L'orifice cutané des fistules stercorales a, pour lieu d'élection, les régions herniaires (aines, ombilic), la fosse iliaque droite. Les observations de fistule stercorale de la région inguinale sont cependant rares; depuis 1905 aucun cas de ce genre n'a été signalé à l'hôpital des Noirs de la Ville où l'on hospitalise en moyenne de 450 à 500 malades par année.

Nous avons rencontré au commencement de l'an 1916 un cas que nous croyons utile de signaler. GAMBEKA, travailleur de la Colonie à Kinshassa, entre à l'Hôpital le 10 février 1916; il porte dans la région inguinale droite, à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen, une fistule par où s'écoulent des matières fécales liquides. La nature fécale du liquide est confirmée au microscope par l'existence de fibres végétales et animales. La peau avoisinant la fistule étant gonflée et le siège d'un érythème dû à l'irritation des matières fécales, nous avions à première vue l'impression d'un bubon mûr qui se serait ouvert; n'eût été la nature suspecte du liquide qui s'écoulait par la fistule, nous aurions été tenté d'inciser la tumeur. Quelques jours après l'hospitalisation, tous les matins au renouvellement du pansement, nous trouvions un petit bol de matière fécale de la grosseur d'une noisette qui avait été éliminé la nuit par la fistule.

GAMBEKA qui souffrait d'après ses dires d'une hernie inguinale, a eu un étranglement de l'anse intestinale herniée, quelques jours avant son hospitalisation. Une partie de l'anse intestinale étranglée s'est gangrenée, a contracté des adhérences avec la paroi du canal inguinal et il s'est formé une fistule stercorale de la région inguinale.

Hôpital des Noirs de Léopoldville, le 7-3-1916.

Mémoires

Recherches sur le typhus exanthématique poursuivies au laboratoire de Nich d'avril à octobre 1915

Par GEORGES BLANC.

Lorsqu'en avril 1915, la Mission médicale militaire française arriva en Serbie pour prêter son concours dans la lutte contre le typhus exanthématique, l'épidémie, bien que sur son déclin, était encore extrêmement sévère. Le manque de place, le défaut de soins et de mesures prophylactiques lui prêtaient un tel concours qu'elle semblait devoir, à notre époque, ramener le retour des pestes antiques et médiévales.

A Nich, les hôpitaux présentaient un tel encombrement que l'accès des salles était rendu presque impossible par l'abondance des malades. Les lits et les matelas, serrés côte à côte, portaient chacun deux ou trois malades. Sous les lits, d'autres misérables couchés venaient abriter leur dernier hoquet. Enfin, l'espace central, ménagé entre les rangées de lits, servait d'asile à tous ceux qui n'avaient pu trouver place ailleurs. Lorsqu'on ne pouvait mourir couché, on mourait assis.

Les principaux foyers de propagation du typhus étaient les baraquements où logeaient les prisonniers autrichiens.

Dans ce milieu favorable, la virulence du typhus atteignit son maximum. Les formes cliniques graves abondèrent : Gangrène des membres, gangrène de la verge, noma, parotidis, formes méningées, etc. Puis, très rapidement, l'épidémie diminua ; les cas bénins devinrent les plus fréquents et, dès le mois de mai, le typhus ne se manifesta plus que de façon sporadique. Ce n'est

(1) Je tiens à remercier ici le Dr JAUBERT, Médecin principal de première classe, chef de la mission médicale en Serbie, qui eut l'extrême bienveillance de me confier le laboratoire de bactériologie de Nich.

qu'à ce moment que j'eus entre les mains le matériel nécessaire pour entreprendre quelques études expérimentales.

EXPOSÉ DES RECHERCHES

Visant avant tout un résultat pratique, j'ai cherché un moyen d'immunisation contre le typhus. Au cours de ces essais, j'ai pu faire quelques observations sur la virulence des organes et humeurs des typhiques et quelques remarques sur le typhus expérimental du cobaye.

(A) *Inoculation au cobaye et conservation du virus par passages.*

(B) *Essais de vaccination préventive.*

(C) *Essais de vaccination curative.*

(D) *Virulence du liquide céphalo-rachidien des malades présentant une réaction méningée.*

(E) *Formule leucocytaire du cobaye infecté.*

(F) *Action du virus exanthématique sur la gestation du cobaye.*

Non hérédité de l'immunité acquise.

A. — INOCULATION AU COBAYE ET CONSERVATION DU VIRUS PAR PASSAGES.

Par suite peut-être de la faible virulence du typhus, au moment où je commençai mes expériences, les premiers essais de transmission au cobaye demeurèrent infructueux.

Expérience I. — Le cobaye 1 reçoit le 17 mai dans le péritoine 3 cm³ de sang de typhique. Le malade est au 11^e jour de sa maladie ; température 39° ; exanthème typhique, stupeur, rate normale. Pas d'infection.

Expérience II. — Le cobaye 3 reçoit le 22 mai dans le péritoine 3 cm³ de sang de typhique. Le malade est au 12^e jour de sa maladie ; température 39° ; exanthème typhique ; mort le lendemain de l'expérience.

Le cobaye 4 reçoit le 23 mai dans le péritoine 3 cm³ d'émulsion de rate du précédent malade. La rate a été prélevée 10 minutes après la mort.

Le cobaye 3 présente un typhus léger du 11^e au 16^e jour.

Le cobaye 4 ne s'infecte pas.

Deux cobayes (6 et 7), inoculés chacun dans le péritoine le 6 juin avec 3 cm³ de sang du cobaye 3 ne font pas de typhus.

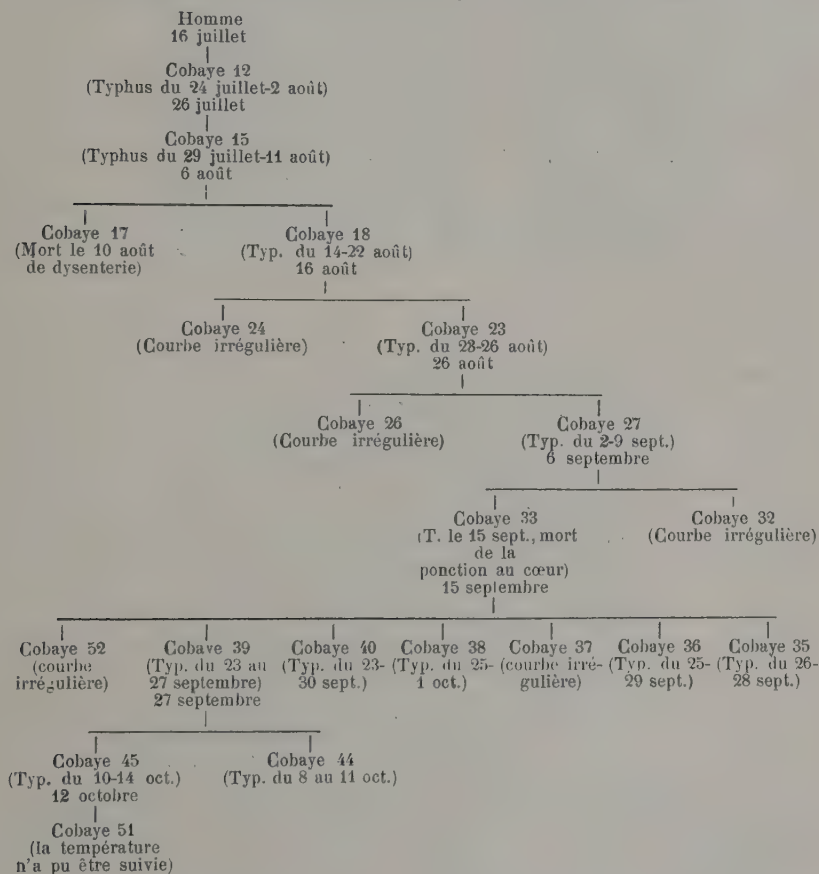
Expérience III. — Le cobaye 8 reçoit par voie péritonéale, le 12 juin, 3 cm³ de sang de typhique au 10^e jour de sa maladie : température 38,9, exanthème.

Le cobaye 8 présente un typhus très léger du 11^e au 15^e jour ; le passage à un autre cobaye reste négatif.

Expérience IV. — Le cobaye 11 *bis* reçoit dans les mêmes conditions que les précédents 4 cm³ de sang de typhique. Résultat négatif.

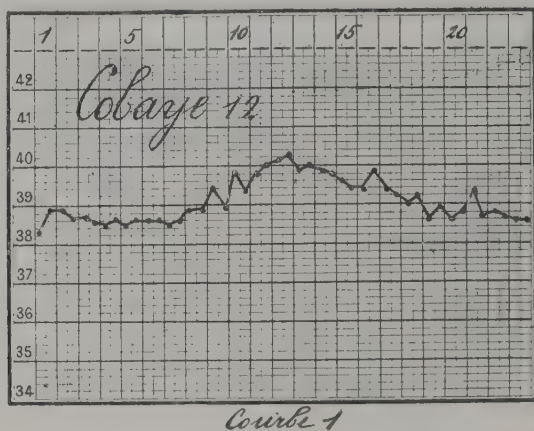
Expérience V. — Le 16 juillet, un typhique grave, avec exanthème et réaction méningée me donne un virus que j'ai pu conserver sur cobaye au laboratoire durant toute la durée de mes expériences, c'est-à-dire jusqu'au 18 octobre et pendant huit passages. Le 1^{er} cobaye de la série (cobaye 12), inoculé dans le péritoine avec 4 cm³ de sang du malade, montre une fièvre classique du 9^e au 18^e jour (*Courbe 1*; v. page suivante).

Les passages successifs sont indiqués dans le tableau suivant.



Sur 20 cobayes de cette série, 13 ont fait un typhus net, un est mort de dysenterie avant la fin de la période d'incubation, un autre n'a pu être suivi; enfin, 5 ont présenté une température irrégulière et élevée, par conséquent impossible à interpréter.

De l'examen de ce tableau, il ressort que le virus, adapté le 16 juillet sur cobaye, est un bon virus et qu'il permet de conserver le typhus sur les animaux.



J'ai recherché quelle était approximativement la dose minima qu'il fallait avoir pour conférer le typhus au cobaye. J'ai employé pour cette recherche une émulsion d'organes virulents dans de l'eau physiologique stérile. Les organes utilisés : foie, rate, rein, poumons, cerveau, muscles, sont prélevés aseptiquement et lavés 3 fois à l'eau physiologique stérile pour les débarrasser de la plus grande quantité possible de sang. Ils sont ensuite broyés dans l'eau physiologique stérile, à raison de 1 g. de tissu de cobaye pour 1 cm³ d'eau. Cette émulsion constitue le *virus normal* ; diluée elle-même au 1/10 dans de l'eau physiologique, elle donne le *virus décinormal*.

Expérience VI. — Le 1^{er} septembre le cobaye 33 est sacrifié après ponction du cœur et prise aseptique de sang ; il est au 1^{er} jour de son typhus. Ce cobaye sert à la préparation du virus normal et du virus décinormal.

Le cobaye 36 reçoit en injection intrapéritonéale 1 cm³ de sang du cobaye 33.

Le cobaye 35 reçoit en injection intrapéritonéale 1 cm³ de virus décinormal, et quelques gouttes de sang.

Le cobaye 52 reçoit en injection intrapéritonéale 1 cm³ de virus décinormal.

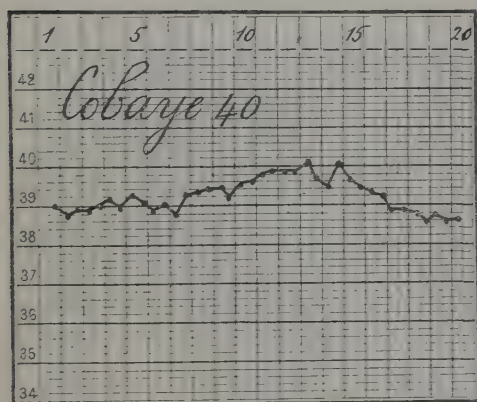
Le cobaye 40 reçoit en injection intrapéritonéale 1 cm³ de virus décinormal.

Le cobaye 39 reçoit en injection intrapéritonéale 4 cm³ de virus normal.

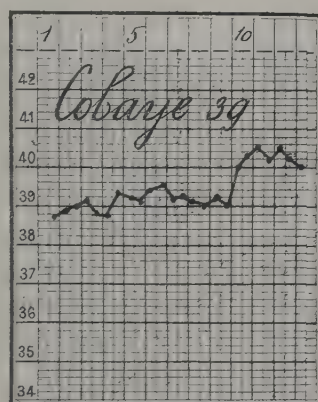
Le cobaye 38 reçoit en injection intrapéritonéale 4 cm³ de virus normal.

Le cobaye 37 reçoit en injection intrapéritonéale 3 cm³ de virus normal.

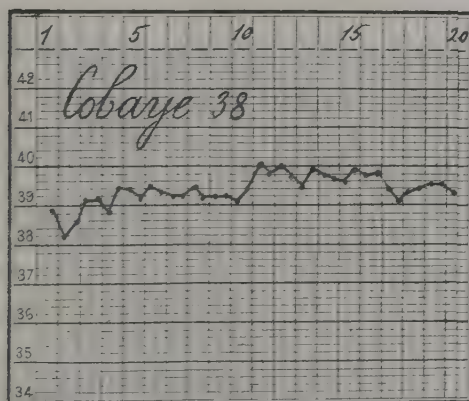
Les résultats obtenus sont les suivants : cobayes 52, 36 et 37 pas de typhus, courbes irrégulières ; cobaye 35 typhus abortif ; cobayes 40, 39 et 38, typhus plus ou moins long, mais net (Courbes 2, 3, 4).



Courbe 2



Courbe 3



Courbe 4

Conclusion : 2 cm³ de virus décimal peuvent suffire (cobaye 40 pour conférer le typhus au cobaye : à noter que 3 cm³ de virus normal (dose quinze fois plus élevée n'ont dans la même expérience rien donné de net au cobaye 37.

B. — ESSAIS DE VACCINATION PRÉVENTIVE.

Les recherches que j'ai entreprises ont été interrompues brusquement le 18 octobre.

1^{re} Méthode employée pour la préparation du vaccin.

A) Vaccin préparé avec les organes, stérilisés à 55°, de cobaye typhique.

Le cobaye au 4^e jour de son typhus est sacrifié. Avant cette date, on risquerait sans doute d'avoir un virus faible et, en attendant plus de quatre jours, de voir la défervescence se produire brusquement.

L'autopsie de l'animal est faite avec les plus grandes précautions d'asepsie (instruments stérilisés à l'autoclave, lavage de la peau à l'iode, etc.).

Les organes retirés sont lavés à plusieurs reprises dans l'eau physiologique stérile. Les aponévroses et le tissu graisseux sont retirés. Les organes, coupés en petits fragments, sont broyés stérilement dans l'eau physiologique et l'émulsion obtenue diluée, comme il a été dit précédemment.

Le virus est chauffé 30 minutes au bain-marie à 55°, ce qui le stérilise (CH. NICOLLE ; J. GIRARD, etc.).

2^o Vaccin préparé avec le sang humain stérilisé à 55°.

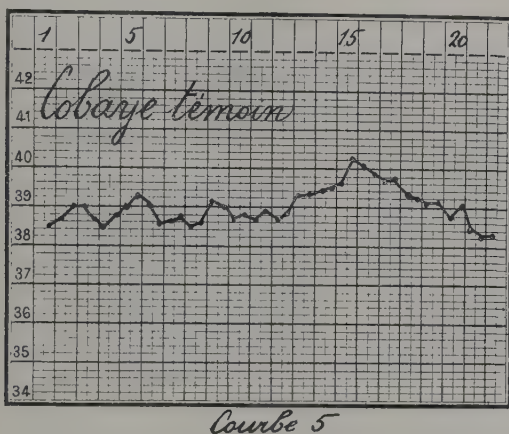
Je prélève sur un typhique en période d'état, une quantité suffisante de sang par ponction veineuse aseptique. Le sang est reçu dans un ballon stérile contenant des perles de verre. Il est défibriné, puis centrifugé. Le sérum est retiré et remplacé par un même volume d'eau physiologique stérile. Le tout est chauffé 30 minutes au bain-marie à 55°, ce qui le stérilise.

3^o Expérimentation.

Expérience I. — Le cobaye 43 reçoit le 12 septembre, en injection sous-cutanée, 1 cm³ de notre vaccin-sang humain, provenant d'un typhique et préparé comme il a été dit. Pas de réaction fébrile pendant les 15 jours qui suivent. Le 27 septembre, ce même cobaye reçoit, en injection intrapéritonéale, 4 cm³ de virus décimormal provenant du cobaye 39 infecté (Voir *Courbe 3*). La température est prise régulièrement jusqu'au 18 octobre. Pas de typhus.

Expérience II. — Le cobaye 42 reçoit, le 12 septembre, en injection sous-cutanée, 1 cm³ de vaccin-sang humain, de même provenance que dans l'expérience I. Le 15 septembre, il reçoit, en injection intrapéritonéale, 1 cm³ de vaccin. Pas de réaction après chaque inoculation vaccinale. Le 27 septembre, injection intrapéritonéale de 4 cm³ de virus décimormal, provenant du cobaye 39. Jusqu'au 18 octobre, pas d'élévation de température, pas de typhus.

Expérience III (Témoin). — Le cobaye 45, non vacciné, reçoit le 27 septembre en injection intrapéritonéale 4 cm³ de virus décinormal, provenant du cobaye 39. Ascension de la température au 15^e jour, typhus léger (*Courbe 5*).



Il n'est pas possible de tirer de conclusion générale de ces essais pour établir une méthode de vaccination préventive, car Charles NICOLLE a établi, par de nombreuses expériences, que, seul, un typhus expérimental grave pouvait vacciner à coup sûr contre une inoculation virulente d'épreuve. Les cobayes sont d'autre part un si médiocre réactif que les résultats négatifs observés chez eux ne sont jamais absolument probants.

C. — ESSAIS DE VACCINOTHÉRAPIE.

Le but recherché par l'emploi d'un vaccin curatif est de venir en aide à l'organisme du malade en permettant la production d'une plus grande quantité d'anticorps qui viendront s'ajouter à ceux formés sous l'influence de la maladie. Il s'agit là d'une immunisation active, dont tout l'effort incombe à l'organisme du malade et par conséquent nécessite de sa part un surcroît de travail.

De ce fait, découle la règle d'emploi du vaccin curatif. Un organisme épuisé ne retirera aucun bénéfice de ce mode thérapeutique et la vaccinothérapie antityphique curative ne devra être appliquée qu'aux malades résistants, de préférence jeunes et au début de leur affection.

Ce vaccin est préparé comme le vaccin préventif, dilué au 1/10 et inoculé à la dose de 1 à 2 cm³ par jour.

OBSERVATIONS

Observation 1. — Soldat Serbe, entré à l'hôpital militaire de Tchélé-Koula à Nich, le 18 juin 1915 ; il est au sixième jour de la maladie. T = 38° ; Exanthème, constipation, aphasie. Le malade ne répond pas aux questions posées, il semble cependant n'avoir pas d'obnubilation complète. Cet état d'aphasie disparaît le lendemain de son arrivée. Il explique son mutisme par l'impossibilité de faire le moindre mouvement lingual et par une surdité momentanée.

Le 21 juin, il reçoit 2 injections de vaccin, de 1 cm³ chacune, sous la peau de la cuisse. La température continue à monter. Le 25, une injection ; le 26, 2 injections ; le 27 une injection. Chute et maintien de la température à la normale (*Courbe 6*). A son arrivée, les battements du cœur sont faibles, il y a de l'embryocardie. Cette embryocardie cesse ; après la première injection, les battements sont mieux marqués. Le pouls, très faible et irrégulier, devient assez fort et plus calme après les premières injections. L'état nerveux s'est également fort amélioré après la première injection. Le délire assez violent a disparu le 22.

Observation 2. — Soldat Serbe, entré à l'hôpital militaire de Tchélé-Koula à Nich, le 20 juin 1915, au 3^e jour de son typhus. T = 38,6. Le 21, apparition de l'exanthème, constipation et céphalée.

Du 22 au 28 juin, la température se maintient au-dessus de 39° ; puis, elle tombe progressivement et devient normale le premier juillet. Du 22 au 30 juin, le malade a reçu 16 injections de 1 cm³ de vaccin chaque. Aucune réaction après les injections qui sont indolores. Dès le 23, les bruits du cœur qui étaient faibles se sont renforcés. Le pouls est retombé à 96 le 1^{er} juillet (*Courbe 7*).

Observation 3. — Soldat Serbe, entré le 17 juin 1915 à l'hôpital militaire de Tchélé-Koula à Nich, au 7^e jour de son typhus. T = 38,7. Céphalée, exanthème, tachycardie, bruits du cœur assourdis, la température monte à 39,8 le 19 juin et se maintient au dessus de 39 jusqu'au 24 juin, pour retomber à la normale le 26.

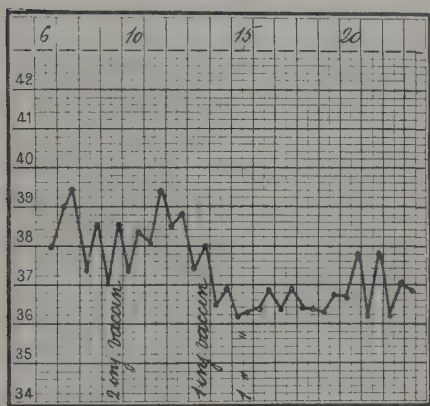
Le malade reçoit 9 injections de 1 cm³ de vaccin du 21 au 25 juin. Guérison rapide et sans complications (*Courbe 8*).

Observation 4. — Soldat Serbe, entré le 23 juin à l'hôpital militaire de Tchélé-Koula à Nich, au 4^e jour de son typhus. T = 38,7. Céphalée, exanthème, légère bronchite, constipation, bruits du cœur assourdis. La température monte à 39,2 le 24 juin, reste au dessus de 38° jusqu'au 29 juin, retombe définitivement à la normale le 1^{er} juillet (*Courbe 9*).

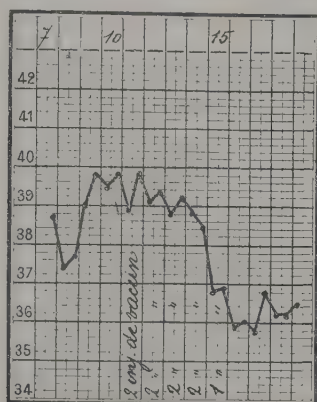
Jusqu'au 1^{er} juillet, état général mauvais, bruits du cœur très assourdis, raideur de la nuque, abolition des réflexes rotuliens, pas de raie méningitique, pas de signe de Babinski, tremblement des mains. Le 1^{er} juillet, disparition de tous les signes inquiétants, les bruits du cœur redeviennent bien marqués, les réflexes réapparaissent. Typhus grave, guérison rapide.

CONCLUSIONS. — Ces quatre observations, prises à la même époque, dans le même service, n'ont pas été faites sur des cas

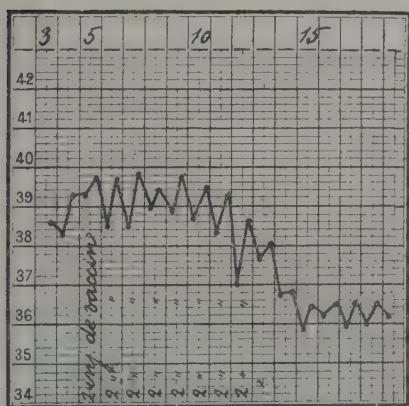
particulièrement favorables. Tous les cas étaient graves, particulièrement celui de l'observation 4, où le malade présentait un



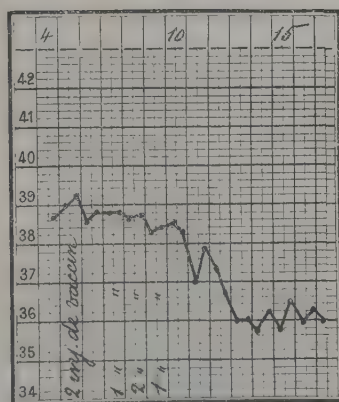
Courbe 6



Courbe 8



Courbe 7



Courbe 9

certain degré de réaction méningée. Dans ces quatre cas, la guérison a été rapide, la convalescence courte et il n'y a pas eu de complications. L'action du vaccin a paru marquée sur le cœur.

D. — VIRULENCE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DES TYPHIQUES PRÉSENTANT UNE RÉACTION MÉNINGÉE.

Au cours du typhus exanthématique, dans les formes graves, il n'est pas rare d'observer, surtout à la fin du second septénaire, des signes de réaction méningée. Le tableau clinique est par-

fois celui d'une véritable méningite cérébro-spinale. Chez les malades qui présentent cette réaction méningée, la ponction lombaire ramène toujours un liquide clair transparent, sous pression normale ou légèrement augmentée. Pas d'hémolyse, pas de culot à la centrifugation ; ni mono, ni polynucléose. L'albumine se décèle par traces et le taux des chlorures reste normal.

De nombreux essais de culture en gélose sucrée, gélose ascite, gélose au sang, milieu de Bass, etc., étant restés infructueux, j'ai recherché la virulence de ce liquide céphalo-rachidien par inoculation intrapéritonéale de fortes doses au cobaye.

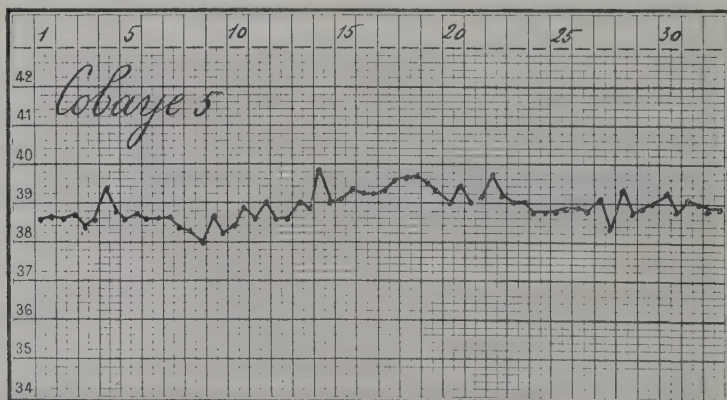
Expérience I. — Le cobaye 2 reçoit le 22 mai en injection intrapéritonéale 3 cm³ de liquide céphalo-rachidien d'un typhique avec exanthème et forte réaction méningée ; T = 39° ; le sang du même malade sert à inoculer un autre cobaye (cobaye 3).

Le malade, âgé de 68 ans, moribond au moment de la ponction lombaire, meurt le lendemain. L'autopsie, faite immédiatement après la mort, permet d'inoculer un 3^e cobaye avec une émulsion de rate (cobaye 4).

Le cobaye 2, inoculé avec liquide céphalo-rachidien, ne fait pas de typhus appréciable.

Le cobaye 3, inoculé avec le sang, fait un typhus net du 11^e au 16^e jour.

Le cobaye 4, inoculé avec l'émulsion de rate, ne fait pas de typhus.



Courbe 10

Expérience II. — Le cobaye 5 reçoit le 29 mai en injection intrapéritonéale 3 cm³ de liquide céphalo-rachidien de typhique, le malade âgé de 11 ans est au 8^e jour de sa maladie. Exanthème, forte réaction méningée, température au moment de la ponction lombaire 39°5, le malade meurt le 1^{er} juin.

Le cobaye 5 présente un typhus léger du 14^e au 22^e jour (*Courbe 10*).

Expérience III. — Le cobaye 11 reçoit le 23 juin en injection intrapéritonéale 4 cm³ de liquide céphalo-rachidien d'un typhique avec exanthème, mais sans réaction méningée. La température, prise pendant 31 jours, reste normale.

Expérience IV. — Le cobaye 13 reçoit le 24 juillet 4 cm³ de liquide céphalo-rachidien d'un typhique présentant une forte réaction méningée et un exanthème typhique. Température, 39°. Le malade est au 12^e jour de son typhus ; 4 cm³ de sang du même malade, inoculés à un cobaye, donnent un typhus net, dont le virus est conservé au laboratoire par passages sur cobayes.

Le cobaye 13 présente une courbe très régulière qui monte brusquement au 17^e jour qui suit l'inoculation ; la ponction du cœur, pratiquée le 20^e jour, entraîne la mort de l'animal. La formule leucocytaire décèle une mononucléose concordant avec l'élévation de la température. Un passage pratiqué avec le sang de ce cobaye n'a rien donné de net.

Inoculation d'épreuve. — Le 16 août, les cobayes 2, 11 et le cobaye témoin 23 reçoivent chacun en injection intrapéritonéale 2 cm³ de sang du cobaye 18 au 3^e jour d'un typhus net ; température 40°2.

Le cobaye témoin fait un typhus confirmé par passage.

Les cobayes 2 et 11 présentent une courbe irrégulière, sans aucun caractère.

Conclusion. — Il semble bien résulter de l'expérience II que, chez l'homme, le liquide céphalorachidien des typhiques avec réaction méningée est ou peut être virulent.

E. — FORMULE LEUCOCYTAIRE DU COBAYE TYPHIQUE.

Le typhus exanthématique est une maladie dont l'expérimentation est difficile. Peu d'animaux sont réceptifs. A l'exception des singes qu'il est parfois impossible de se procurer, il ne reste comme animal de laboratoire que le cobaye.

Ch. NICOLLE, CONOR et CONSEIL, J. GIRARD, Ch. NICOLLE et G. BLANC ont montré qu'il était possible d'acclimater le virus sur le cobaye et de le conserver indéfiniment par passages.

Cet avantage de « porteur de virus » du cobaye est atténué par ce fait que les symptômes présentés par l'animal malade sont insignifiants ou nuls. Seule, la courbe de température, suivie minutieusement, permet d'affirmer que le cobaye a ou n'a pas le typhus. Ce caractère n'a pas cependant une valeur absolue ; au cours des fortes chaleurs, la température normale du cobaye peut s'élever à 39° et même 39°5, ce qui rend extrêmement difficile la constatation d'un typhus léger.

J'ai recherché si, dans la formule leucocytaire, il était possible

de trouver chez cet animal une constante suffisamment précise et suffisamment caractéristique du typhus.

Expérience I. — Le 12 juin 1915, le cobaye 8 reçoit en injection intrapéritonéale 3 cm³ de sang d'un typhique au 12^e jour de sa maladie. T. = 39°4. Exanthème net.

La courbe de température montre un typhus léger probable du 12^e au 15^e jour.

La formule leucocytaire, prise tous les jours du 22 au 30 juin donne :

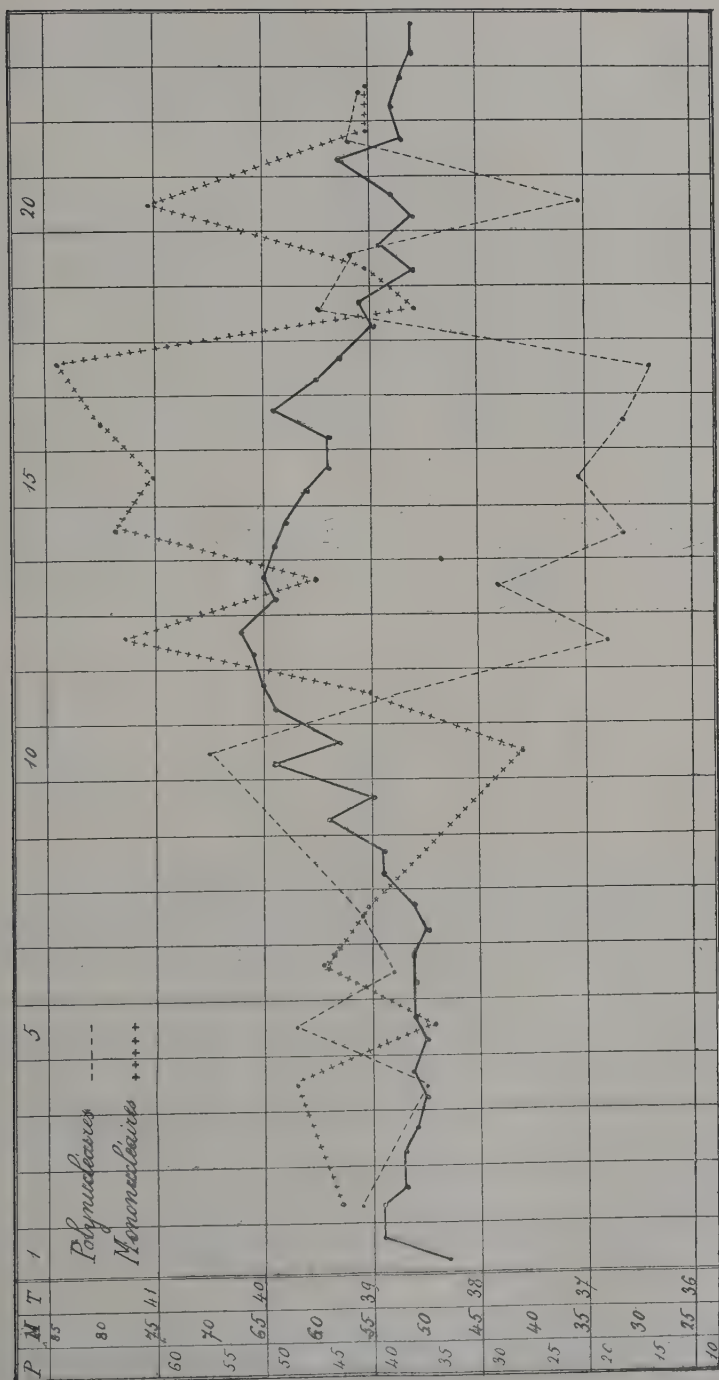
Jours	Neutrophiles	Basophiles	Acidophiles	Mononucléaires
22 juin.	39.5	0.5	6	54
23 »	42.5	»	4	53.5
24 »	44	1	2	53
25 »	19.5	0.5	4	76
26 »	32.5	0.5	9	58
27 »	40	1	4	60
28 »	»	»	7.5	52.5

En traçant parallèlement à la courbe de la température la courbe de variation des mononucléaires et des polynucléaires de façon à ce que la moyenne des mono et des polynucléaires soit sur la même ligne, on constate qu'au cours de ce typhus léger il y a un véritable chevauchement des courbes. Ascension brusque des mononucléaires et chute concomitante des polynucléaires.

Expérience II. — Le 16 juillet, le cobaye 12 reçoit en injection intrapéritonéale 4 cm³ de sang d'un typhique au 8^e de la maladie, exanthème. T = 39°.

La formule leucocytaire, prise tous les jours du 17 juillet au 6 août donne :

Jours	Neutrophiles	Basophiles	Acidophiles	Mononucléaires
17 juillet.	43	»	»	57
18 »	37	»	1	62
20 »	49	1	1	49
21 »	40	1	»	59
22 »	43	»	1.5	55.5
25 »	57	1	1	41
26 »	40	3	2	55
27 »	20	»	2	78
28 »	30	»	10	60
29 »	18.30	0.90	1.9	78.7
30 »	22.5	0.5	2	75
31 »	18.50	1	0.5	80
1 août.	16	0.5	»	83.5
2 »	45.5	0.5	2	51
3 »	42.5	»	1	55.5
4 »	22.5	»	2	76.5
5 »	44	»	1	55
6 »	43	1	1	55



Le cobaye 12 fait un typhus prolongé du 10^e au 17^e jour (25 juillet au 1^{er} août). Une ponction du cœur est faite le 26 juillet, ponction qui, en affaiblissant le cobaye, explique peut-être la longue durée de sa maladie. L'inoculation du sang du cobaye 12 au cobaye 15 donne à ce dernier un typhus caractéristique.

Dans l'observation 2, le renversement des courbes est également très net (voir le graphique page précédente).

Expérience III. — Le 26 juillet, le cobaye 15 reçoit en injection intrapéritonéale 3 cm³ du sang du cobaye 12. Elévation de température dès le 7^e jour, chute le 11^e jour et nouvelle ascension jusqu'au 17^e jour. L'irrégularité de la courbe thermique est due à ce que le cobaye, en outre du sang virulent, a reçu 3 injections de sérum hétérogène (sérum de tortue) les 29 juillet 1 cm³, 30 1 cm³, 31 0 cm³ 5.

La formule leucocytaire, prise du 27 juillet au 12 août donne :

Jours	Neutrophiles	Basophiles	Acidophiles	Mononucléaires
27 juillet.	32	»	5	63
28 »	41	1	»	58
29 »	34	»	14	52
30 »	61	»	3	36
31 »	32	»	7	61
1 août.	25	»	15	60
2 »	26	»	5	69
3 »	35	»	6	58
4 »	18	2	1	79
5 »	11	2	6	81
6 »	34	4	4	58
7 »	46	»	1	63
9 »	11	»	5	84
10 »	11	»	3	86
11 »	15	»	2	83
12 »	22	»	»	78

Dans cette observation, le renversement des courbes et la mononucléose sont très nets. Le 30 juillet, une brusque ascension de la courbe des polynucléaires est, semble-t-il, produite par l'injection de sérum de tortue.

Conclusion. — Au cours du typhus exanthématique du cobaye, on constate une mononucléose constante, surtout marquée à la fin de la maladie.

Le taux des éosinophiles et des basophiles est élevé et l'ensemble des caractères de la formule leucocytaire constitue un appoint pour le diagnostic du typhus exanthématique.

F. — ACTION DU TYPHUS SUR LA GESTATION DU COBAYE.

NON HÉRÉDITÉ DE L'IMMUNITÉ.

Ch. NICOLLE et L. BLAIZOT, opérant avec le virus de l'Institut Pasteur de Tunis, ont constaté que l'inoculation du typhus

au cobaye entraîne l'avortement de la femelle gravis. Les organes du fœtus sont virulents (1).

Le virus que j'ai fixé à Nich sur cobayes s'est toujours montré faible. Il n'a jamais entraîné l'avortement des femelles gravides.

Expérience I. — Le cobaye 7 reçoit le 6 juin en injection intrapéritonéale 3 cm³ de sang d'un cobaye typhique. Il présente un typhus net, marqué par une ascension de température du 18^e au 23^e jour (22 au 28 juin). Le 2 juillet, portée de quatre petits venus à terme en parfait état de santé.

Expérience II. — Le cobaye 23 reçoit le 16 août en injection intrapéritonéale 2 cm³ de sang d'un cobaye typhique (cobaye 18).

Typhus du 8^e au 11^e jour. Portée de 2 petits à terme et en bon état de santé le 26 août.

Ces cobayes, nés de mère typhique, ne présentent aucune immunité contre le typhus.

Expérience III. — Le cobaye 40, fils du cobaye 7, reçoit le 15 septembre en injection intrapéritonéale 2 cm³ de virus décimal, provenant du cobaye 23. Typhus du 11^e au 15^e jour.

Le cobaye 44, fils également du cobaye 7, reçoit le 27 septembre en injection intrapéritonéale 4 cm³ de sang du cobaye 39. Typhus du 9^e au 11^e jour.

Amibiase intestinale, émétine, novarsénobenzol

Par F. NOC.

Il est aujourd'hui bien démontré, après les observations de ROGERS, de CHAUFFARD, de MARCHOUX, de DOPTER, etc. (2) :

1^o Que le chlorhydrate d'émétine est doué d'une efficacité incontestable sur la crise dysentérique et l'amibiase ;

2^o Que l'action de ce sel ne s'exerce pas sur les processus intestinaux ou hépatiques d'une origine étrangère à l'amibiase ;

3^o Qu'il ne met pas les malades à l'abri des rechutes de dysenterie ou d'hépatite amibienne ;

4^o Que même des cures répétées d'émétine au titre curatif, aux doses de 6 ou 8 cg. par jour pendant plusieurs semaines consécutives n'amènent pas toujours la guérison radicale de l'amibiase.

(1) Ch. NICOLLE et L. BLAIZOT. Passage du virus exanthématique de la mère au nouveau-né. *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXVIII, 18 décembre 1915, p. 717.

(2) *Bull. Soc. Path. exotique*, 11 février 1914, et suiv.

Un malade atteint de dysenterie amibienne, à forme diarrhéique, m'a déclaré avoir reçu en injections sous-cutanées 3 cg. du sel d'émétine par jour pendant 54 jours consécutifs et chez ce malade on percevait très facilement au bout de ce temps l'épaississement du cœcum caractéristique de l'infiltration amibienne de cette portion de l'intestin ; aussi les selles journalières renfermaient-elles encore des amibes peu mobiles (stage *minuta*) et des kystes capables de persister dans les selles, malgré de nouvelles doses d'émétine de 8 cg. par jour.

L'émétine employée à titre curatif ne guérit donc pas toujours l'amibiase chronique, de même que la quinine curative ne guérit pas le paludisme chronique (car l'action parasiticide de ces médicaments est relativement comparable suivant les propositions de ROGERS et CHAUFFARD). Il n'en est peut-être pas de même de l'action de l'émétine au point de vue préventif, comme l'a également conseillé CHAUFFARD, par analogie avec la méthode des traitements successifs à la quinine préconisée par LAVERAN pour le paludisme. Cette notion de l'action préventive de l'émétine est de la plus grande importance pour la pratique coloniale, car c'est dans ce milieu que les dysenteries chroniques sont les plus graves et les plus rebelles à la cure par l'émétine, et c'est dans ce milieu que l'emploi de l'émétine devrait être généralisé et mis à la portée de toutes les infirmeries régimentaires, de tous les postes médicaux et en général de tous les Européens (y compris les bateaux de rapatriement) sous forme pratique, facilement injectable à la moindre alerte dysentérique.

Mais il est difficile d'appliquer les injections préventives d'émétine, suivant les propositions de CHAUFFARD et DOPTER, par séries de 5 à 6 jours tous les mois à des porteurs de kystes qui ne présentent aucun symptôme intestinal. Cette pratique serait cependant applicable en milieu endémique, en particulier dans les infirmeries coloniales.

En attendant la réalisation de ces desiderata, il serait utile de traiter les dysentériques chroniques, sujets à des rechutes fréquentes, par un médicament plus actif que l'émétine et dont l'emploi amenât la destruction dans l'organisme des formes d'amibes émétino-résistantes.

Je me suis adressé dans ce but au novarsénobenzol dont l'efficacité (ou celle de ses homologues) dans le traitement de la

dysenterie amibienne avait déjà été signalé. MILLIAN (1) le premier avait rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux l'observation d'un médecin des Troupes coloniales qui présentait à la fois la syphilis et une dysenterie amibienne datant de 8 mois et ayant résisté aux divers traitements classiques. Il fut guéri de sa dysenterie amibienne 48 h. après une injection de 606. MILLIAN considère l'action du salvarsan comme merveilleuse dans la dysenterie amibienne (2).

Depuis lors, les résultats énoncés par d'autres médecins n'avaient pas paru aussi favorables. F. VAN DEN BRANDEN et A. DUBOIS (3) ont traité au Congo belge, sans grand bénéfice, par le néo-salvarsan, un certain nombre d'indigènes atteints de dysenterie amibienne. Ils ne donnaient pas moins de 1 cg. 5 par kg.

Par contre, l'arséno-benzol serait un médicament d'une valeur incontestable d'après P. RAVAUT et G. KROLUNITSKI (4), qui l'ont employé au cours d'une épidémie de dysenterie amibienne à Steenvoorde (Nord). D'après ces médecins, l'arséno-benzol en injections intra-veineuses pratiquées tous les 6 jours avec la dose initiale de 0 g. 45 augmentée progressivement à chaque injection et intercalée de lavements avec 45 ou 60 cg. du même produit, donnerait, dans les cas aigus de dysenterie amibienne, des résultats extrêmement rapides qui seraient supérieurs à ceux fournis par les autres médicaments.

Notre expérience actuelle du traitement de la dysenterie amibienne nous permet d'affirmer qu'on obtient des résultats également très rapides, ce qui est bien connu d'ailleurs, avec les injections sous-cutanées de 8 cg. de chlor. d'émétine, particulièrement lorsque le traitement est institué dès le début de la maladie.

Si l'on met en regard les quantités considérables d'arséno-benzol employées par P. RAVAUT et G. KROLUNITSKI, et la facilité d'application du traitement éméthiné, on se trouve peu porté à donner la préférence au 606, bien que nos confrères nous garantissent l'innocuité de toutes les doses de ce composé arsenical dans les conditions actuelles de son application.

On ne saurait donc, *a priori*, considérer l'efficacité de ce

(1) MILLIAN, *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpitaux*, 20 mars 1913.

(2) MILLIAN, *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpitaux*, 5 nov. 1915.

(3) F. V. DEN BRANDEN et A. DUBOIS, *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, 1914, p. 375.

(4) P. RAVAUT et G. KROLUNITSKI, *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hyg.*, 15 oct. 1915.

médicament comme merveilleuse dans le traitement de l'amibiase intestinale que si elle nous permettait de guérir les formes chroniques et d'empêcher les rechutes qui sont précisément l'un des principaux caractères de cette affection. Or, il n'en est pas toujours ainsi : P. RAVAUT et G. KROLUNITSKI nous avisent que dans ces formes chroniques les résultats sont plus lents et qu'il faut quelquefois attendre plus de trois semaines pour constater des selles moulées, malgré 5 ou 6 injections intraveineuses d'arséno-benzol.

La constatation de selles moulées dans le cours de l'amibiase chronique ne constitue pas d'ailleurs un signe certain de guérison. Dans certaines formes de colite amibienne, où les ulcérations sont en petit nombre ou très localisées, il ne survient de débâcle diarrhéique que tous les 12 ou 15 jours et les selles restent moulées dans l'intervalle. Il est donc nécessaire, pour affirmer la guérison d'une amibiase, de suivre le malade pendant plusieurs mois, quelquefois davantage, et de faire la *recherche des kystes d'amibes* à différents intervalles, même très éloignés les uns des autres. Les périodes d'excrétion des kystes sont en effet de durée très variable suivant les cas et quel que soit le régime suivi, il est difficile de dire dès le début d'une dysenterie amibienne quelle sera la durée de sa chronicité.

C'est en tenant compte de ces faits, qui manquaient aux observations de P. RAVAUT et G. KROLUNITSKI, que j'ai entrepris à l'Hôpital militaire de Saïgon, de traiter un certain nombre de dysenteries chroniques par le novarsénobenzol (c'est sous cette forme que le 914 nous est présenté actuellement à Saïgon).

Avant de rapporter les observations que j'ai pu recueillir sur ce sujet, je dois faire connaître une observation qui s'est présentée fortuitement en premier lieu et qui n'était guère encourageante vis-à-vis de l'action favorable du 914. Il s'agit d'un cas de syphilis dans lequel le sujet, atteint d'amibiase chronique, a présenté une rechute de dysenterie toutes les fois qu'il recevait une injection de néo-salvarsan. Le malade ayant été soumis à des examens microscopiques répétés, cette observation présente un certain intérêt. Je dois déclarer que, dans le cours des traitements de dysentériques effectués ultérieurement par le sel arsenical, je n'ai pas observé des symptômes similaires.

OBS. 1. — L. E., 39 ans, Officier Inf. Col., entre à l'hôpital militaire le 26 décembre 1913 pour troubles de l'innervation du facial gauche. Paré-

sie du facial gauche supér. et infér. Sécheresse de la gorge. Pas de trouble dans la mobilité du voile, pas de troubles auditifs du côté gauche. Bourdonnements d'oreille à droite, déjà anciens. Pas de douleur mastoïdienne, pas d'écoulement. Examen oculaire : rien à signaler en dehors de la parésie de l'orbiculaire. Léger larmoiement.

Réaction de Wassermann positive.

Poids 77 kg. 900. Pas d'albumine, ni sucre dans les urines.

1 janvier 1914 : inj. intra-veineuse de 0 g. 30 de néo salvarsan ;

5 au 14 janvier : inj. sous-cutanées d'arrhénal, 5 cg. par jour ;

8 janvier : inj. intrav. de 0 g. 45 néo-salvarsan ;

15 janvier : 0 g. 75 néo-salvarsan en inj. intraveineuse ;

19 janvier : selles diarrhéiques présentant des amibes immobiles et des œufs de Trichocéphale.

Du 19 au 24 janvier : régime spécial, 4 cg. d'émétine par jour sous la peau. Le malade sort amélioré le 26 janvier (Service de M. le Dr DUMAS).

De cette date au 21 mars 1914, au Cap St-Jacques, de nouvelles rechutes de diarrhée se sont produites, avec des décharges intermittentes de kystes amibiens, malgré le traitement à l'émétine (4 à 8 cg. par jour pendant 13 jours, Dr RENGUREL).

Nouvelle entrée à l'hôpital le 21 mars : 2 selles pâteuses par jour qui deviennent normales au bout de quelques jours, par le repos, le régime, et le traitement éméтинé. Sort le 16 avril, pesant 69 kg.

10 juin 1914 : demande, se sentant fatigué, une nouvelle inj. intrav. de 45 cg. de néo-salvarsan ; nouvelles injections de 60 le 24 juin et 75 le 8 juillet. Après chacune de ces injections, le malade a présenté des symptômes dysentériques.

L'état général s'est cependant beaucoup amélioré. Le 8 mars 1915, le poids est de 76 kg. malgré une nouvelle rechute, spontanée, de diarrhée datant d'un mois, avec présence d'amibes (stades *minuta* et *tetragena*) et ayant laissé 2 ou 3 selles pâteuses par jour.

Le ventre n'est pas douloureux à la pression, sauf en un point à la partie terminale du colon descendant ; le cæcum n'est pas épaissi.

On note à ce moment la présence dans les selles de bacilles pseudo-dysentériques peu nombreux, n'attaquant pas le lactose. Le séro-diagnostic est positif pour le Flexner à 1 0/0.

Le malade reçoit le traitement suivant :

9 mars, 3 cm³ sérum antidysentérique ;

11 mars, 1/4 cm³ vaccin anti-Flexner (bacilles chauffés à 51°) en injection intra musculaire ;

13 mars, 1/2 cc. vaccin anti-Flexner. Une selle moulée le lendemain. Le malade mange de la viande grillée et le 16 mars le régime ordinaire. On note cependant, dans les selles moulées, la présence de kystes d'amibes à 4 noyaux, en petit nombre.

De mars à septembre, on constate encore 3 ou 4 rechutes de dysenterie amibienne, dont deux, provoquées par des injections d'hectargyre, ont guéri avec quelques centigr. d'émétine. La présence des amibes peu mobiles (stade *minuta*) a été constatée chaque fois.

Depuis cette époque, sans traitement nouveau, l'état général s'est amélioré peu à peu, la diarrhée a disparu. Le malade a été revu au début de mars 1916, peu avant son départ en campagne : il a des selles moulées, il ne présente plus de kystes d'amibes. Sa

maladie amibienne semble avoir rétrogradé peu à peu. La réaction de WASSERMANN est également négative.

Cette observation reste peu favorable au traitement par l'arsénobenzol. Il semble en outre que les injections de vaccin antibacillaire, en stimulant la phagocytose des bacilles dysentériques associés à l'amibiase, favorisent l'enkystement des Amibes.

Obs 2. — V., 22 ans, soldat, 1^{er} Rég. Inf. Col. 66 kg. 500.

Entre à l'hôpital militaire le 21 déc. 1915 pour dysenterie amibienne et paludisme. Evacué sur Saïgon pour qu'il soit statué sur son aptitude au service militaire. Ce malade a été soigneusement examiné et traité par le Dr BAUJEAN à Pnompenh qui l'envoie à l'hôpital de Saïgon avec la note suivante :

« V. est atteint de dysenterie amibienne chronique et de paludisme, diagnostics confirmés par l'examen microscopique des selles (présence d'Amibes) et du sang (présence d'hématozoaire de la tierce).

Depuis le 23 juin 1915, il a fait, pour sa dysenterie, quatre séjours à l'hôpital de Pnompenh.

1^{er} Du 23 juin au 1^{er} juillet ; 2^o du 8 juillet au 28 juillet, séjour qui a été suivi d'un congé de convalescence d'un mois (mois d'août) ; 3^o du 13 au 19 septembre ; 4^o séjour du 13 novembre jusqu'à maintenant. Dans l'intervalle de ses séjours à l'hôpital, il n'a cessé de se présenter à la visite médicale. Depuis environ six mois, ce soldat ne fait donc aucun service.

D'autre part sa dysenterie n'est pas améliorée. De multiples injections d'émétine lui ont été pratiquées, soit à l'hôpital, soit à la compagnie. Des lavages intestinaux quotidiens faits avec différents antiseptiques (nitrate d'argent, permanganate, eau boriquée, liqueur Labarraque, hypochlorite de soude Dakin) ont été administrés, sans résultats bien appréciables. Les selles restent toujours pâteuses ou liquides avec, de temps à autre, présence d'amibes révélées par l'examen microscopique.

Il y aurait donc peut-être lieu de réformer temporairement le soldat V. ou de le placer dans les services auxiliaires, et nous l'envoyons à Saïgon pour qu'il soit examiné au point de vue de son aptitude au service militaire » (Dr BAUJEAN).

Etat actuel : une selle journalière en partie moulée. Langue légèrement saburrale. Pas de trouble des fonctions stomacales. Léger degré d'amai-grissement de la paroi abdominale. Pas de douleur spontanée en dehors des crises. Pas de douleur à la palpation. Rien d'apparent au colon ; caecum et colon ascendant un peu épaissis. La matité hépatique ne déborde pas. Rate perceptible sur environ trois travers de doigts (Dr Noc).

Analyses bactériologiques :

22 décembre, selles : pas de kystes d'Amibes ; pas d'œuf de ver ;

Sang : Polynucléaires neutrophiles . . .	51,0 0/0
Grands mononucléaires.	6,0 0/0
Moyens mononucléaires.	3,5 0/0
Petits mononucléaires	19,5 0/0
Eosinophile	19,0 0/0

23 décembre, selles : kystes d'Amibes présents ; pas d'œuf de ver.

Pas de fièvre. Traitement quinique préventif : 0 g. 50 par jour pendant 3 jours, ensuite 0 g. 25 deux fois par semaine.

La fièvre n'a pas reparu.

Du 22 au 30 décembre, traitement par des injections d'arrhénal, des lavages intestinaux à la décoction d'ipéca et à l'infusion de simarouba à 40-00. Les lavages sont administrés après évacuation de l'intestin par un lavement huileux. Le régime est sévère : lait, œufs, purées.

Cependant les selles sont souvent au nombre de 2 ou 3 dans les 24 h., demi-liquides, demi-pâteuses, abondantes. C'est l'aspect de la diarrhée chronique.

Une nouvelle analyse du 1^{er} janvier ne révèle pas de bacilles dysentériques. Le séro-diagnostic est négatif pour les types SHIGA et FLEXNER. Les Amibes sont rares et immobiles ; elles sont à ce stade de préenkystement qu'on observe souvent chez les diarrhéiques, où le noyau est peu visible, la périphérie irrégulière et condensée, avec des vagues d'ectoplasme rares ou absentes (stade *minuta*, stade émetino-résistant).

Le poids est de 65 kg. à la date du 3 janvier.

Ayant constaté des effets utiles des vaccins antidysentériques dans certains cas d'amibiase chronique, j'injecte 1.4 cm³ vaccin mixte le 5 janvier, puis 1/4 cm³ le 15 janvier. Pas d'amélioration.

Dans l'intervalle, du 7 au 12 janvier, j'institue un traitement mixte par l'hectine et l'évétine.

0 g. 10 d'hectine et 0 g. 04 de chlorure d'évétine *pro die* en injection.

L'usage de la quinine préventive est continué.

Du 15 au 22, on injecte, comme tonique, du sérum de HAYEM (150 et 200 g.).

Le 15, la formule leucocytaire montre une légère diminution de l'éosinophilie :

Polynucléaires neutrophiles . . .	56,0 0/0
Grands mononucléaires . . .	8,0 0/0
Moyens mononucléaires . . .	3,0 0/0
Lymphocytoses . . .	20,5 0/0
Eosinophiles . . .	12,5 0/0

Le poids du malade a augmenté de 600 g., 2 selles pâteuses tous les jours avec présence d'Amibes rares immobiles après un lavage thymolé (0 g. 50 0/00).

Le 23, on constate de nouveau des Amibes mobiles et des kystes nombreux.

Le traitement au novarséno-benzol est alors commencé :

24 janvier : lavage intestinal . . .	0 g. 30 novarsénobenzol
30 janvier : injection intraveineuse . . .	0 g. 20 —
2 février : lavage . . .	0 g. 30 —
7 février : injection intraveineuse . . .	0 g. 45 —

A la suite de cette dernière injection, les selles sont parfois moulées, le malade se déclare mieux.

15 février : injection intraveineuse . . . 0 g. 60 de 914.

Le 17, on constate encore dans les selles des mucosités et des leucocytes décelant l'enterite persistante, ainsi que des Amibes immobiles.

La Commission de réforme devant laquelle fut présenté le malade le 7 février, constatant un état général assez bon, ne crut pas devoir le classer dans le service auxiliaire.

Le 18, le malade demande à rejoindre son corps où il va essayer de reprendre du service actif.

Il sort le 19 février avec une selle pâteuse ou moulée par jour.

Le Dr BAUJEAN a eu l'amabilité de me tenir au courant de son état.

5 mars : nouvelle crise de dysenterie, 5 à 6 selles par jour, pâteuses, avec rares Amibes faiblement mobiles et d'autres sur le point de s'enkyster.

10 mars : selles pâteuses, très rares kystes d'Amibes (un seul sur trois préparations) (Dr BAUJEAN).

Dans cette observation, ni les traitements émétinés successifs, ni le traitement mixte arsénié-émétiné combiné à l'emploi de la quinine, ni les injections de 9/4 à 30 et à 60 cg. n'ont réussi à détruire les amibes incluses dans la paroi. L'issue d'amibes peu mobiles à la suite de lavages thymolés montre bien qu'il persiste dans certains cas d'amibiase des Amibes devenues de véritables parasites du tissu intestinal et dont l'excrétion se fait à différents intervalles sous l'influence du régime, du froid, ou de toute autre cause d'hypersécrétion intestinale.

Obs. 3. — F. G., maître mécanicien de la marine, 33 ans, arrivé dans la colonie en octobre 1915, a une première atteinte de dysenterie le 24 novembre. A fait usage de légumes crus. Le début s'est caractérisé par de la diarrhée sans fièvre. Le 30 novembre, 40 selles bilieuses et muco-bilieuses, avec quelques crachats sanguinolents, à la suite de purgatifs légers.

Le cæcum paraît dilaté. Gargouillements. Sensibilité générale de l'abdomen

1^{er} décembre. Selles : Amibes mobiles nombreuses et kystes. Pas de bacille dysentérique. Lamblies. Pas d'œuf de ver.

2 décembre : 14 selles, liquides, muco-bilieuses, abondantes.

Traitement émétiné du 1^{er} au 5 : 0 g. 04 cg. par jour.

Les selles se régularisent et, le 10 décembre, redeviennent moulées.

12 décembre. Pas d'œuf de ver ; pas de kystes d'amibes.

Poids 72 kg. 300. Le malade sort le 14 décembre.

Nouvelle entrée le 19 janvier pour coliques violentes depuis plusieurs jours. Les selles renferment des œufs de Trichocéphales rares, des kystes de Lamblies et de rares Amibes mobiles.

Traité à l'émétine, au naphthol et au thymol, les selles restent pâteuses. Le malade est examiné par M. le Médecin Principal MARTEL qui constate de la sensibilité iliaque droite sur le colon ascendant et à l'angle colique droit. Ganglions et crépitation dans la fosse iliaque ; l'intestin est épaissi et comme parsemé de nodosités. Le poids a diminué : 68 kg. 300.

L'attention est attirée sur l'état de l'appareil respiratoire : Inspiration rude et obscure au sommet droit, légèrement soufflante au sommet gauche. Légère crépitation à la fin de l'inspiration au sommet droit. Sous la clavicule, respiration moins bien perçue à droite. Pas de bruits anormaux.

Sous l'influence, semble-t-il, du repos et d'un nouveau traitement émétiné, les nodosités d'aspect ganglionnaire qui existaient dans la fosse

iliaque droite ont disparu. Sensibilité persistante à la pression. Intestin épaissi roulant sous le doigt.

Le malade est évacué de nouveau sur le service des dysentériques pour dysenterie amibienne.

27 janvier : Amibes dégénérées dans les mucosités ; kystes de *Lambliæ*.

28 janvier : *lavement avec 25 cg. novarsénobenzol.*

1^{er} février : lavement avec 45 cg novarsénobenzol.

La cutiréaction à la tuberculine est *positive*. Le malade reçoit en même temps un traitement récalcifiant.

4 février : *injections intraveineuses 30 cg. novarsénobenzol.*

6-7-8 février : 2 selles pâteuses.

7 février : 4 cg. émétine.

8 février : 4 cg. émétine.

9 février : *lavement 60 cg. novarsénobenzol.*

Légère expectoration muqueuse le matin. Pas de bacille de Koch. Poids : 69 kg. 200. Selles toujours pâteuses.

15 février : *injections intraveineuses 30 cg. novarsénobenzol.*

A partir du 17, les selles deviennent moulées, une par jour.

19 février : pas de kystes d'Amibes.

24 février : les kystes d'Amibes réapparaissent peu nombreux.

25 février : *injection intraveineuse 75 cg. novarsénobenzol.*

27 février : Pas de kystes d'Amibes. Kystes de *Lambliæ*.

Une selle moulée journalière.

Etat du sang :

Polynucléaires neutrophiles	48,5 0/0
Grands mononucléaires	8,0 0/0
Moyens mononucléaires	1,0 0/0
Lymphocytes	39,5 0/0
Eosinophile	3,0 0/0

Le malade sort le 29 février. Il y a une amélioration notable de l'état général, mais la paroi abdominale reste amaigrie et sensible à la période finale de la digestion. Pas de tuméfaction ganglionnaire. Le gros intestin est toujours facilement perceptible.

L'examen des selles a été renouvelé 15 jours après. Pas de kystes d'Amibes. Les kystes de *Lambliæ* persistent.

En somme, sur ce terrain tuberculeux, le novarsénobenzol n'a pas pu modifier beaucoup l'état général, mais la dose supérieure à 1 cg. par kg. paraît avoir eu des effets utiles et antiparasitaires dans l'amibiase. Il est à noter que la médication émétinée n'a pas été totalement délaissée ; de plus, le début de l'infection était de date récente.

Obs. 4. — J. A., soldat au 11^e Régiment colonial, évacué du Cap Saint-Jacques le 14 janvier 1916 pour fièvre et anémie palustre, 31 mois de séjour à la colonie, mauvais état général, anémie prononcée, fréquents séjours à l'ambulance sans amélioration, à rapatrier.

Mis en traitement dans le service du D^r COUDERC, on reconnaît qu'il s'agit d'une amibiase chronique, 4 à 8 selles pâteuses par jour avec mucosités, anémie, rate percutable, teint blafard, fatigue au moindre effort.

Poids : 61 kg. Le début de la dysenterie chronique remonte au 25 mai 1915.

Analyse des selles du 18 janvier : Amibes immobiles, pas de kystes, pas d'œuf de parasite, pas de bacille dysentérique.

Etat du sang :

Globules rouges	4.070.000 p. mm ³ .
Globules blancs	10.500
Hémoglobine	70 à 75 0/0.

Selles : Kystes d'Amibes à 4 noyaux et Amibes (stade *minuta*).

Evacué sur le service des dysentériques le 30 janvier.

Poids : 61 kg. 500.

4 selles pâteuses, boursoufflées, avec des parties muqueuses blanchâtres.

1^{er} février : *injections intraveineuses 30 cg. novarsénobenzol.*

Les selles sont moulées pendant les jours qui suivent. Mais ce fait a déjà été noté chez notre malade : après ses débâcles diarrhéiques, il a eu des périodes de 6 à 7 jours et même 12 jours avec des selles d'apparence normale.

9 février : le nombre des globules est passé de 10.500 à 13.000.

Eosinophilie sanguine 6,5 0/0.

Les selles renferment encore des kystes d'Amibes assez nombreux. Le malade est soumis à l'usage de la quinine préventive bi-hebdomadaire.

11 février : 1 selle pâteuse. Présence de kystes à 2 noyaux.

15 février : 2 selles moulées. *Injections intraveineuses 30 cg. novarsénobenzol.*

16 février : 2 selles moulées.

17 février : 3 selles pâteuses avec mucosités : Amibes mobiles et immobiles (stade *minuta* et kystes). Poids : 62 kg.

18 février : 1 selle moulée.

Le régime suivi est comme pour les autres malades :

Œufs, purée, flan, viandes grillées, lait, bouillon.

21 février : *injections intraveineuses 60 cg. novarsénobenzol.*

L'éosinophilie sanguine tombe à 5 0/0 le 23 février.

24 février : pas de kystes d'Amibes dans les selles.

28 février : Kystes d'Amibes, peu nombreux.

Les selles sont pâteuses ou moulées.

3 mars : *injections intraveineuses 75 cg. novarsénobenzol.*

4 mars : pas de kystes d'Amibes dans les selles.

6 mars : Pas de kystes d'Amibes.

L'éosinophilie sanguine est de 3,5 0/0.

Le poids est de 63 kg. 600. Le malade présente un bon état général, le faciès est coloré, les forces sont normales. Il demande à sortir et reprend son service le 8 mars.

Ce malade a été vu de nouveau le 30 mars : il a des selles pâteuses, noirâtres, renfermant de nombreux kystes d'Amibes (quelques-uns avec de grosses chromidies) et de petites Amibes mobiles. L'amélioration ne s'est pas maintenue ; amaigrissement ; le sujet devra être rapatrié.

OBS. 5. — Al. de Pondichéry, 35 ans, entre à l'hôpital pour paludisme, ictere, état cachectique, le 27 décembre 1915. Au cours de son traitement, on constate qu'il présente de l'amibiase intestinale et il est évacué sur le service des dysentériques. Son état est peu brillant. Réaction de Wassermann positive. Des lésions oculaires nécessitent un examen spécial du médecin-oculiste qui constate :

Légère exophtalmie. Iritis ancienne, non soignée, ayant laissé quelques

synéchies postérieures, surtout à droite. Corps vitré trouble. Névrite optique en évolution avec état atrophique assez accentué des papilles du nerf optique (origine syph. reconnue par le malade). Pronostic visuel très réservé. O. D. : V. 1/3, O. G. : V. 1/7 (Dr TESSIER).

En outre, le sujet est un alcoolique. Son foie est dur à la palpation. Ligne mamillaire : 11. Les selles sont toujours pâteuses, décolorées, renfermant des Amibes dans les mucosités.

En somme, amibiase intestinale chez un sujet de 35 ans, paludéen, alcoolique et syphilitique. Son poids est de 41 kg.

Le sang ne renferme pas d'hématozoaire.

Polynucléaires neutrophiles	58 0/0
Grands mononucléaires.	14 0/0
Moyens mononucléaires.	3 0/0
Lymphocytes	20 0/0
Eosinophiles.	5 0/0

Après quelques jours de traitement à l'émétine (2 inj. à 4 cg.) au salicylate de soude, à la quinine, on commence le traitement par le 914. Le poids a notablement augmenté : 46 kg. 300.

10 février : *injections intraveineuses 15 cg. 914.*

A partir du 13, selles moulées, mais rares kystes d'amibes.

18 février : *injections intraveineuses 30 cg. 914.*

21 février : poids : 48 kg. 300.

22 février : 2 selles moulées.

Examen des yeux : l'acuité visuelle s'est notablement relevée, surtout à l'œil droit qui était le moins atteint. O. D. (90-1,50) : V : 2/3 ; O. G. (90-1) V : 1/2. Il y a intérêt à continuer l'arsénobenzol qui paraît avoir une action nettement favorable (Dr TESSIER).

23 février : 2 selles moulées. Formule leucocytaire :

Polynucléaires	56,0 0/0
Grands mononucléaires	6,0 0/0
Moyens mononucléaires	0,0 0/0
Lymphocytoses	27,5 0/0
Eosinophiles	10,5 0/0

25 février : *injections intraveineuses 45 cg. 914.*

29 février : Pas de kystes d'Amibes.

4 mars : Poids 51 kg. *Injections intraveineuses 60 cg. 914.* Selles moulées.

L'acuité visuelle se maintient stationnaire. L'examen ophtalmoscopique ne permet plus de déceler de signe inflammatoire.

8 mars : Pas de kystes d'Amibes dans les selles qui sont normales.

17 mars : Pas de kystes d'Amibes dans les selles qui sont normales. Eosinophilie sanguine, 5 0/0

Le malade sort en bon état le 19 mars.

Obs 6. — B. A., 32 ans, soldat réserviste 11^e Régiment Colonial. Entre le 28 décembre pour diarrhée bilieuse. C'est un homme qui habite la colonie depuis 10 ans consécutifs. Atteint à plusieurs reprises de paludisme, il présente une diarrhée chronique discrète, se bornant à une ou deux selles par jour, abondantes, bilieuses, avec parfois des mucosités sanguinolentes. Etat d'anémie et d'amaigrissement assez prononcé. Teint cachectique. Le malade est fumeur d'opium. Le foie ne paraît pas augmenté de volume, mais le bord inférieur en paraît dur à la palpation.

Poids 60 kg. Rate percutable et légèrement douloureuse à la palpation.

Dans une première analyse du 29 décembre, on ne trouve pas d'Amibes dans les selles. Une flore bacillaire immobile donne quelques colonies rares de *B. dysentérique*. Kystes de *Lamblies* rares. Des Amibes immobiles rares sont découvertes dans une deuxième analyse.

Le fonctionnement rénal est normal. Pas d'albuminurie. Le malade est traité du 29 décembre au 8 janvier à l'émétine, au sérum de Hayem émétiné (4 inj. à 4,4 inj. à 8 cg.) et au vaccin antidysentérique sans amélioration. Les selles restent pâteuses ou liquides, à fermentation rapide.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles . . .	67,0 0/0
Grands mononucléaires . . .	5,0 0/0
Moyens mononucléaires . . .	1,0 0/0
Petits mononucléaires. . .	24,5 0/0
Eosinophiles . . .	2,5 0/0

Du 10 au 15 janvier, 6 inj. d'hectine à 10 cg. et concurremment 6 inj. d'émétine à 4 cg. Le 18 janvier, après un lavage thymolé, on découvre encore des Amibes immobiles dans les mucosités.

Poids 59 kg. 500.

20 janvier : *Lavement avec 75 cg. novarsénobenzol.*

21 janvier : 1 selle pâteuse moulée : Amibes immobiles très rares.

Pas de kystes.

24 janvier : *nouveau lavement avec 75 cg. novarsénobenzol.*

Les analyses suivantes du 25, du 27, du 30 janvier ne révèlent pas d'Amibes ou de kystes.

30 janvier : *inj. intrav. 30 cg. novarsénobenzol.*

2 février : *lavement avec 30 cg. novarsénobenzol.*

6 février : *inj. intrav. 30 cg. novarsénobenzol.*

14 février : Poids 63 kg. 500. Léger degré d'entérite persistant. Petits accès fébriles le soir. Une nouvelle injection intrav. 45 cg. 914 est pratiquée le 15 février.

L'état général reste peu satisfaisant. La cutiréaction à la tuberculine est positive. Le sommet gauche montre un peu de congestion à l'auscultation (inspiration rude, expiration prolongée, légère submatité). Une expectoration rare, muqueuse, existe le matin, sans bacilles de Koch.

Le foie reste dur à la palpation ; le gros intestin ne montre aucune sensibilité à la pression et cependant les selles pâteuses ou moulées renferment des mucosités translucides peu abondantes, avec des leucocytes. Dans l'une d'elles on trouve une forme de kyste à 4 noyaux (5 mars).

L'emploi du calomel à doses filées amène une véritable amélioration du côté des selles et vient montrer que la diarrhée chronique est plutôt en rapport avec une cirrhose du foie déjà ancienne qu'avec l'amibiase.

En raison des antécédents (paludisme, peut-être tuberculose, amibiase hépatique et intestinale, le malade est présenté à la Commission de réforme en vue de la réforme temporaire. Il sort le 12 mars ayant encore présenté 2 selles pâteuses, sans changement.

Dans cette observation, le traitement au novarsénobenzol a amené une amélioration passagère, mais ne pouvait avoir aucune action sur l'état général en rapport avec des altérations anciennes du foie et de la rate.

OBS. 7. — Le G. François, 31 ans, soldat Artillerie Coloniale. Séjour antérieur au Maroc où il a eu (1912) une fièvre typhoïde assez grave.

Première atteinte de dysenterie en août 1915. Entré à l'hôpital de Saïgon le 1^{er} août après une vingtaine de selles muco-sanguinolentes. Le ventre est souple et indolore, l'état général bon.

Les selles renferment des Amibes immobiles, rares, et quelques colonies de Bacilles dysentériques. Pas d'œuf de ver. Poids 66 kg. 500.

Du 1^{er} au 5 août ; 4 inj. d'émétine à 4 cg. Les selles tombent à 10, puis à 9, à 3 selles liquides.

5 août : inj. intramusculaire $1/4$ cm³ vaccin antidysentérique.

6 août : 2 selles en partie moulées.

Le 9 août le malade mange de la viande grillée.

9 au 11 août : 3^e série 3 inj. émétine, lavage boraté.

24 août : Présence de kystes d'Amibes rares dans les selles.

25 au 29 août : 3^e série 4 inj. émétine, lavages, quinine préventive continuée.

En septembre, 3 séries d'émétine à 2 cg. avec intervalles de repos de 5 et de 10 jours. Les selles sont moulées, l'état général est bon, mais on trouve encore des Amibes immobiles le 20 septembre.

Le sujet sort le 27 septembre.

Envoyé au Cap Saint-Jacques, il entre à l'ambulance le 2 novembre 1916 pour diarrhée et du 2 novembre au 25 décembre, a trois rechutes de dysenterie amibienne. Il est évacué le 25 sur l'hôpital de Saïgon après avoir reçu de nombreuses injections d'émétine sans résultat appréciable.

Poids 63 kg. au lieu de 78, poids normal.

On note l'épaississement du cæcum qui est dilaté et douloureux après chaque repas jusqu'à ce que l'exonération se produise.

Au régime des œufs à la coque, du lait, de la purée, il y a 3 selles abondantes, bilieuses, tous les jours.

Pas d'hypertrophie du foie, ni de la rate. Elimination rénale normale. Le malade boit abondamment et urine abondamment.

Deux examens successifs le 26 ne révèlent pas l'amibiase. L'Institut Pasteur découvre encore des bacilles dysentériques type Shiga. Nombreux cristaux Charcot-Robin (D^r DENIER).

Un nouvel examen des selles du 31 montre des kystes d'Amibes rares.

Le traitement antibacillaire est repris :

27 décembre. Sérum antidysentérique 4 cm³.

28 décembre. Vaccin antidysentérique mixte $1/4$ cm³.

31 décembre. Vaccin antidysentérique mixte $1/2$ cm³.

Les selles restent pâteuses (2 par jour)

Du 1^{er} au 4 janvier, traitement éméтинé intensif :

0,08 cg. par jour avec 150 g. sérum de HAYEM, en inj. sous-cutanées.

4 janvier : 3 selles pâteuses. Kystes d'Amibes.

5 janvier : inj. intrav. 30 cg. novarsénobenzol.

Plus 0,04 cg. chlorure d'émétine le 5 et 6 janvier.

8 janvier : lavement 60 cg. novarsénobenzol.

Les kystes d'Amibes disparaissent, les selles deviennent moulées.

11 janvier : inj. intrav. 60 cg. novarsénobenzol.

14 janvier : Examen des selles : un œuf de Trichocéphale par préparation, inaperçu dans les examens antérieurs ; un kyste du type *Vahtkampfa*.

Le malade supporte le régime ordinaire.

18 janvier : Amibes immobiles rares dans les selles qui redeviennent pâteuses.

Lavage thymolé le 17 ; *lavement de novarsénobenzol à 75 cg. le 19.*

Il y a encore des Amibes rares (20 janvier). Le poids est monté à 64 kg. 700.

Un essai de traitement par des pilules de chlor. d'émétine (à 1 cg. et à 5 mg.) associée à des toni-cardiaques (noix vomique, spartéine) est suivi pendant quelques jours, sans amélioration.

4 février : *inj. intrav. novarsénobenzol à 30 cg. (n° 4).*

Les kystes d'Amibes qui avaient reparu le 30 janvier disparaissent.

Le malade continue l'usage de la quinine préventive deux fois par semaine.

11 février : encore des œufs de Trichocéphale. Lavage thymolé.

14 février : Kystes d'Amibes, Amibes immobiles dans les selles qui renferment des parties moulées et des parties liquides. Cet état persiste dès que le malade mange de la viande grillée. Au régime : œufs, purée, lait, gâteau de riz, les selles redeviennent moulées. La cutiréaction à la tuberculine est négative. Il n'y aurait pas d'antécédent syphilitique.

L'épaississement du cæcum a notablement diminué à la palpation, la région à la palpation profonde est encore sensible, mais le malade se déclare très amélioré. De nouveaux lavages thymolés (0,50 cg. 0/00) font disparaître les Trichocéphales.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles . . .	50,5 0/0	
Grands mononucléaires . . .	7,5 0/0	
Moyens mononucléaires . . .	1,5 0/0	
Petits mononucléaires . . .	39,5 0/0	
Eosinophiles . . .	1,5 0/0	(26 février)

L'infection intestinale est discrète, mais latente puisqu'un nouvel examen de selles le 1^{er} mars, montre des Amibes immobiles très rares.

Analyse des urines :

Pas d'albumine.

Pas de sucre.

Chlorures 5 g. 30 par litre.

Urée 6 g. (D^r LAHILLE).

Examen du sang :

Globules rouges : 4.371.000 p.mm³.

Globules blancs : 4.500 p. mm³.

Hémoglobine : 70 à 75 0/0 (3 février).

Dans les selles, au régime des laitages, on constate très souvent une partie moulée suivie d'une partie liquide, celle-ci renferme quelques mucosités à globules rouges et des débris cellulaires (mononucléaires, cellules plates, hématies). Il y a évidemment une lésion ulcéralive du cæcum qui tend à la guérison, quand le régime est sévère, et dans laquelle les Amibes deviennent de plus en plus rares.

13 mars : *nouvelle inj. intrav. novarsénobenzol à 75 cg.*

Poids : 65 kg.

A partir du 13 mars, les selles restent moulées au régime spécial. Le 20 mars, le malade est au petit régime. Un examen du 25 mars ne révèle ni Amibes, ni kyste, ni élément cellulaire anormal. Selles moulées.

Le gros intestin est indolore, la paroi du cæcum est plus devenue plus souple.

Examen du sang du 25 mars :

Hémoglobine	70 à 75 0/0
Globules rouges	4.836.000 p.mm ³
Globules blancs	6.750 p.mm ³
Polynucléaires neutrophiles	49 0/0
Grands mononucléaires	4,5 0/0
Moyens mononucléaires	6,5 0/0
Petits mononucléaires	39 0/0
Eosinophiles	1 0/0

Le malade, présenté au Conseil de Santé, est rapatrié le 27 mars 1916, malgré l'amélioration évidente, et en raison de l'anémie et de la fatigue générale qui ne permettent pas de l'exposer de nouveau au surmenage du service colonial.

Dans deux autres observations (Obs. 8, Bi., Obs. 9, G., janvier 1916) deux atteintes primaires de dysenterie amibienne ont guéri à la suite d'injections d'émétine et les kystes d'Amibes ont disparu dans les deux cas après deux lavements de novarsénobenzol, mais les deux sujets n'ont pas été vus de nouveau par la suite et il est impossible de conclure à leur guérison complète.

Dans une observation 10, une diarrhée chronique amibienne d'origine ancienne (deux ans) n'a reçu aucune amélioration de lavements d'arsénobenzol. Le sujet était porteur de très nombreuses petites Amibes dont la présence chez les diarrhéiques comporte un pronostic sévère. KUENEN (de Deli, Sumatra) (1) a fait les mêmes constatations dans cette forme d'amibiase à petites Amibes.

Dans une observation 11, encore en traitement, amibiase discrète chronique, le 914 ne paraît pas amener d'amélioration notable.

Enfin une dernière observation 12, fera l'objet d'une note spéciale. Il s'agit d'un porteur d'Amibes (*Löschia coli*) où ce protozoaire a disparu des selles diarrhéiques après deux injections de novarsénobenzol, mais il y avait helminthiase et association bacillaire concomitantes. La diarrhée a cessé avec l'emploi du semen-contrà répété et des injections de vaccin antidysentérique.

(1) W. KUENEN, *Congrès de Méd. Trop. Ext. Orient*, C. R., Saïgon, 1913, p 53.

En résumé, de la lecture de ces diverses observations, il semble résulter que le dioxydiamidoarsénobenzol (sous la forme de 914) ne constitue pas un véritable spécifique de l'amibiase intestinale chronique. Médicament très utile pour relever l'état général, supérieur aux composés arsenicaux ordinaires, il ne doit pas faire négliger le traitement de la dysenterie amibienne par le chlorhydrate d'émétine. Il semble plus actif quand l'infection est de date récente. Il ne détruit pas les formes de résistance de l'Amibe dysentérique. Il peut être employé aux doses de 60 et 75 cg. (plus de 1 cg. par kg. en dernier lieu) sans inconvénient, s'il n'y a pas de trouble de la fonction rénale. Il ne paraît pas utile d'adjoindre les lavages aux injections intra-veineuses.

L'émétine reste un médicament précieux, d'un emploi facile, dans la crise aiguë d'amibiase ; au titre préventif, son emploi est également à conseiller.

Le traitement de l'amibiase doit tenir compte des associations bacillaires ou helminthiasiques, à l'aide d'examens microbiologiques répétés.

Lorsqu'il y a amibiase sur un terrain paludéen, syphilitique, ou même tuberculeux, l'association de l'arsénobenzol à l'émétine peut rendre de grands services pour relever l'état général des malades, sauf dans les cas d'altération du myocarde ou du rein.

Saïgon, le 4 avril 1916.

Le Gérant : P. MASSON.